COLUMBIA LIBRARIES OFFSITE
HEALTH SCIENCES STANDARD
HX00025712

116

From the library of
C. Ludwig Leipzig, 1895
The title on the back is in his writing

DELLE

OSCILLAZIONI DELLA PRESSIONE

INTRATORACICA E INTRADDOMINALE

STUDIO SPERIMENTALE

del Professore **LUIGI LUCIANI**

Con 40 incisioni in legno intercalate

TORINO

VINCENZO BONA

Tipografo di S. M. e RR. Principi

1877

QP121
L96

Digitized by the Internet Archive
in 2010 with funding from
Columbia University Libraries

http://www.archive.org/details/delleoscillazion00luci

INDICE

I.

Esame comparativo dei metodi per registrare la pressione toracica e addominale . . . . . *Pag.* 2

Critica dei metodi finora impiegati per l'inscrizione delle *curve respiratorie* . . . . . » 3

Modo d'inscrivere le oscillazioni della pressione intratoracica per la via dell'esofago. Fondamento razionale e vantaggi di questo metodo. Esperimenti di confronto . . . . . » 7

Metodi per inscrivere le oscillazioni della pressione intraddominale. Esperimenti di confronto . . . . . » 14

II.

Esame comparativo delle curve respiratorie della pressione intratoracica e intraddominale . . . . . » 18

Effetti dei diversi gradi di *attività espiratoria* sulle oscillazioni della pressione intraddominale . . . . . » 20

Interferenza o intersecazione delle curve respiratorie toracico-addominali . . . . . » 25

Effetti della recisione dei nervi frenici sulle oscillazioni respiratorie toracico-addominali . . . . . » 29

III.

Esame comparativo delle curve respiratorie nelle vene toraciche e addominali . . . . . » 33

Confronto delle curve respiratorie toraciche con quelle della cava superiore e delle curve respiratorie addominali con quelle della cava inferiore . . . . . » 36

Confronto delle curve respiratorie della cava superiore con quelle della cava inferiore . . . . . » 40

Modi di alterarsi di dette curve dietro recisione dei nervi frenici . . . . . » 44

IV.

Esame comparativo delle curve respiratorie della pressione arteriosa . . . . . *Pag.* 48

Mancanza delle oscillazioni respiratorie della pressione arteriosa, durante fortissima accelerazione del ritmo respiratorio » 51

Coincidenza delle curve respiratorie arteriose ed intratoraciche durante il ritmo respiratorio frequente ed intenso . . . . » 53

Mancanza quasi assoluta delle curve respiratorie arteriose durante il ritmo respiratorio normale . . . . . » 56

Interferenza fra le curve respiratorie arteriose e intratoraciche durante dispnea a ritmo raro ed intenso . . . . . » 58

Esame critico-sperimentale della dottrina *meccanica* e della dottrina *chimica* delle curve respiratorie arteriose . . . . » 59

Esame della recente dottrina di Funcke e Latschenberger intorno al medesimo soggetto . . . . . » 68

V.

Esame comparativo delle curve cardiache della pressione intratoracica e intraddominale . . . . . » 78

Ordinaria mancanza delle oscillazioni cardiache della pressione intraddominale e della cava inferiore . . . . . » 79

Condizioni diverse per cui le medesime possono talvolta presentarsi . . . . . » 80

Oscillazioni cardiache della pressione intratoracica . . . » 85

Analisi e dottrina delle medesime . . . . . » 87

Cause che possono far mancare o alterare la forma caratteristica delle oscillazioni cardiache della pressione intratoracica » 91

Esame e dottrina delle curve cardiache della pressione della vena cava superiore . . . . . » 95

Lo studio diligente e minuto delle oscillazioni della pressione intratoracica e intraddominale mi è sembrato un campo di ricerche non abbastanza esplorato, abile a condurre alla risoluzione di parecchi fatti dubbi od oscuri, e a mettere in vista nuovi interessanti particolari, relativi specialmente alla influenza che i movimenti respiratori esercitano sul corso del sangue nei vasi toracici ed addominali in diverse condizioni indotte sperimentalmente.

È facile comprendere che le oscillazioni manometriche a cui soggiacciono le due grandi cavità splancniche dell'organismo, è la risultante di diversi fattori che ritmicamente concorrono ad ampliare o limitare la capacità delle medesime. Quindi ne segue che a qualsivoglia variazione del valore meccanico di detti fattori, prodotta ad arte, o per condizioni abnormi spontanee, dovrà corrispondere un qualche cangiamento delle curve della pressione intratoracica e intraddominale.

Volendo metterci sott'occhio i diversi momenti meccanici capaci di influenzare in qualsivoglia modo le oscillazioni di pressione dell'interno delle cavità toracica e addominale, possiamo segnalare senz'altro, sulla base di cognizioni acquisite:

a) Il diverso grado di attività funzionale dei singoli muscoli respiratori, e il modo o il tempo in cui entrano in azione;

b) Gli ostacoli maggiori o minori che l'aria incontra nell'entrare e nell'uscire dai canali aerei dei polmoni;

c) La quantità maggiore o minore di sangue che nei diversi momenti, sia del periodo respiratorio, sia del periodo pulsatorio del cuore, entra ed esce da ciascuna delle due grandi cavità splancniche.

Indagare sperimentalmente il valore meccanico di queste tre categorie di fattori rispetto alle pressioni intratoracica e intraddominale; rilevare gli effetti delle oscillazioni di queste pressioni sulle azioni cardiache, sulla tensione vascolare, e conseguentemente sulla velocità circolatoria nelle vene e nelle arterie: ecco l'intento delle nostre indagini sperimentali.

Premetterò un esame comparativo dei metodi per raccogliere graficamente le oscillazioni della pressione intratoracica e intraddominale, all'esposizione ed analisi dei risultati ottenuti nelle mie nuove ricerche.

I.

Esame comparativo dei metodi per registrare la pressione toracica e addominale.

Io ho atteso dapprima alla scelta del modo più acconcio per registrare graficamente le oscillazioni di pressione nella cavità toracica degli animali. Essendo queste oscillazioni in massimo grado dipendenti dalla ritmica attività dei muscoli respiratori, sembra chiaro che esse possano indirettamente desumersi dalle così dette *curve respiratorie* ottenute col trasmettere in un modo qualunque ad un apparato manometrico scrivente i ritmici cangiamenti del volume toracico. Di tanto infatti si dilata il torace nell'inspirazione, di altrettanto

dovrà diminuire la sua interna pressione; di tanto si restringe nell'espirazione, di altrettanto dovrà aumentare la pressione interna suddetta. Ma questa maniera indiretta di desumere le oscillazioni della pressione intratoracica è evidentemente erronea. Questi metodi toracografici o pneumografici non sono immuni da difetti più o meno gravi, anche considerati rispetto all'immediato scopo a cui sono impiegati comunemente, vale a dire di documentare il diverso grado di intensità funzionale dei muscoli respiratori; quando poi si volessero impiegare allo scopo indiretto dianzi accennato, sarebbero assai più difettivi, perchè non si terrebbe alcun conto degli altri fattori meccanici che oltre all'attività dei muscoli respiratori possono influenzare la pressione intratoracica. Gioverà passare rapidamente in rivista questi metodi onde svelarne le capitali imperfezioni.

I metodi più semplici consistono nel far tracciare, o direttamente o per trasmissione aerea, i movimenti di uno, due o più punti della superficie esterna del torace, oppure le escursioni del muscolo diaframma. Il vecchio congegno già adoperato da Ludwig e da Einbrodt (1) consistente in una *leva sensibile* applicata allo sterno, il *frenografo* di Rosenthal (2), e i più recenti apparecchi del Marey (3), del Bert (4), e di altri, basati sul principio dei timpani coniugati di Buisson, appartengono a questo primo gruppo.

Il difetto fondamentale di questi metodi, a prescindere da altri secondari, consiste in ciò: essi non valgono a darci nè la esatta misura, nè la forma del complesso movimento risultante dalla sinergica funzione dei diversi muscoli respiratori, ma si limitano a descriverci isolatamente e in maniera approssimativa o gli effetti funzionali dei muscoli toracici,

---

(1) « Wiener Sitzungsberichte », Bd. XXXVIII, p. 345 — Bd. XL, p. 361.

(2) « Die Athembewegungen », Berlin, 1863.

(3) « Du mouvement etc. », Paris, 1868. « Travaux du laboratoire de M. Marey », Paris, 1876.

(4) « Leçons sur la respiration », Paris, 1870.

o quelli del muscolo diaframma. Con molta minore approssimazione possono dunque rappresentarci le vicende della pressione che han luogo nell'interno del torace.

Un secondo gruppo di metodi per ottenere curve respiratorie si basa sulla trascrizione dei movimenti dell'aria dipendenti dai moti respiratori. La maniera più semplice consiste nell'introdurre l'estremità di un tubo in una cavità nasale o in bocca, congiungendo l'altro estremo con un timpano a leva di Marey, o con un manometro ad acqua munito dell'apparecchio scrivente. Ma negli animali giova meglio introdurre direttamente in trachea una cannula che si biforca in due tubi flessibili. L'estremità di uno di questi tubi comunica coll'atmosfera, e per essa l'animale respira; l'estremità dell'altro si mette in rapporto con un manometro a molla di Fick, come han praticato Hering e Breuer (1), oppure col timpano a leva. Diminuendo o aumentando il lume del tubo pel quale l'animale respira, si può far agire sul manometro una porzione maggiore o minore delle oscillazioni di pressione dell'aria contenutavi, e così si possono ottenere delle curve più o meno escursive. Cyon crede di addurre un notevole miglioramento a questo metodo, aggiungendo alla cannula tracheale un congegno valvolare per cui possa agire sul timpano a leva la sola aria che l'animale espira, e non già l'aria che inspira (2). Ma con ciò non si evita il difetto inerente a tutti questi metodi e ad altri di simil natura (compreso, se non erro, quello di Bergeon (3) col suo così detto *anapnografo*), ed è che le escursioni dell'apparato scrivente non sono proporzionali all'ampiezza dei movimenti respiratori, ma dipendono in gran parte dalla velocità con cui i medesimi si compiono, anche rimanendo costante il grado di abnorme re-

---

(1) « Wiener Sitzungsberichte », 1868-69.

(2) « Methodik der physiologischen Experimente und Vivisectionen », Giessen, 1876, p. 212.

(3) « Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie », 1868, N. 37, 39, 40.

sistenza che l'aria entrante ed uscente dai polmoni deve necessariamente incontrare.

Si può evitare questo grave inconveniente in due diverse maniere: primieramente facendo respirare l'animale in un recipiente di parecchi litri d'aria, ermeticamente chiuso, e che comunica, mercè due tubi, da un lato colla trachea, e dall'altro con un timpano a leva, nella maniera praticata dal Bert (1). Le curve tracciate con questo metodo esprimono le oscillazioni della pressione intrapolmonare, e sono perciò proporzionali alla intensità degli alterni movimenti della cassa toracica. Però, cangiandosi progressivamente la composizione della miscela gassosa che l'animale respira, questo metodo deve essere preferito solo quando si tratti appunto di studiare gli effetti di questa graduale alterazione del mezzo respirato, al quale scopo fu da me, col dottor Pratilli, utilmente messo in pratica (2).

In altra maniera si può raggiungere lo stesso effetto, anche lasciando respirare aria libera all'animale. Questo metodo proposto da Hering e impiegato in un lavoro di Knoll (3), consiste nel fissare l'animale (coniglio) entro una cassa ermeticamente chiusa, a pareti parte in vetro, parte in legno. Un tubo legato alla trachea attraversa una parte della cassa e comunica coll'aria esterna che l'animale respira. L'aria interna della cassa, mercè un secondo tubo, è messa in rapporto con un timpano a leva che traccia sul cilindro rotante le curve delle variazioni del volume esterno del corpo dell'animale, corrispondenti ai movimenti inspiratori ed espiratori.

Questo ingegnoso metodo serve acconciamente a registrare nel loro complesso i movimenti respiratori; ma dubito possa molto diffondersi e ricevere larghe applicazioni, sia per la sua soverchia complicazione, sia perchè non è dato di poter facilmente agire ed operare sull'animale, se non aprendo la

---

(1) Loco citato.
(2) « Rivista clinica », 1874.
(3) « Wiener Sitzungsberichte », Bd. LXVII, 1874.

cassa entro cui trovasi racchiuso. Questo metodo inoltre, fornendo la rappresentazione grafica delle oscillazioni di volume del complesso dell'organismo, segnatamente del torace e dell'addome insieme; è anche, meno degli altri precedentemente accennati, atto a segnalarci il grado e la forma delle oscillazioni della pressione intratoracica (1).

Non è dato raggiungere pienamente quest'ultimo intento, se non con un metodo che valga a trasmettere *direttamente* ad un apparecchio scrivente tutte le vicende della pressione intratoracica. A Ludwig è dovuto il primo tentativo di questo genere. Egli praticava un'apertura nella parete toracica per introdurre nella cavità pleurale una piccola vescica elastica che poi metteva in rapporto con un manometro ad acqua scrivente. Ma è facile prevedere gl'inconvenienti che debbono presentarsi nella pratica applicazione di questo metodo. Ad evitare questi inconvenienti, il Ceradini ebbe la felice idea di sostituire alla vescicola elastica introdotta nella cavità pleurale un semplice budello, legato all'esterno di un tubo pertugiato, e introdotto nel canale esofageo, previa apertura di questo, praticata nel collo. Il budello introdotto nell'esofago, come pure il tubo di congiunzione col manometro, viene completamente riempito di acqua.

---

(1) Fondati sull'istesso principio sono i metodi escogitati a rilevare i cangiamenti di volume di un arto. Piégu, fin dal 1846, Chelius, Fick, Buisson, e più recentemente Mosso, Franck e Basch hanno trattato variamente questo tema, adducendo ciascuno una qualche modificazione nel metodo; ma i risultati fino ad ora ottenuti non hanno per anco condotto, per quanto io sappia, a quelle luminose scoperte che qualcuno se ne attendeva. Il Basch, nel suo pregevole lavoro « Die volumetrische Bestimmung des Blutdrucks am Menschen. *Medizinische Jahrbüchern*, Wien, 1876 », compulsando diligentemente l'argomento, mostra come bisogna procedere con cautela nel determinare il valore delle curve volumetriche del braccio umano che si raccolgono col *pletismografo* del Mosso. Egli non sempre pervenne agli stessi risultati ottenuti dal Mosso; e di questi dà interpretazioni *toto coelo* diverse da quelle emesse dal Mosso, tendendo a far dipendere da oscillazioni della pressione aortica quelle curve che Mosso riferiva a ritmiche contrazioni e dilatazioni dei vasi dell'arto.

Il Ceradini non ha ancora pubblicato i risultati delle ricerche da lui eseguite con questo metodo, nè io conosco l'indirizzo e lo scopo di questi suoi studi. Ma io stesso, fin dall'estate del 1873, trovandomi a Lipsia a lavorare nell'Istituto diretto dal professor Ludwig, dietro consiglió di questo illustre mio maestro, ebbi campo di sperimentare questo metodo in certi miei tentativi per produrre artificialmente sui conigli il fenomeno respiratorio di Cheyne e Stokes, che ho poi continuato in parte a Bologna, ma che disgraziatamente non mi sono ancora indotto a pubblicare, pel desiderio di esaurire prima la serie delle ricerche intorno a questo argomento. Ora in dette occasioni io ebbi a confermare il noto difetto inerente al manometro ad acqua e specialmente al galleggiante che sostiene l'apparecchio scrivente, di essere inetto cioè a seguire e trasmettere colla necessaria esattezza i cangiamenti di pressione alquanto rapidi; tanto che non è dato col medesimo di raccogliere delle curve della pressione intratoracica abbastanza regolari e approssimativamente fedeli, se non quando i movimenti respiratori si compiono con molta calma e lentezza.

Io ho potuto evitare questo grave inconveniente, che spesso rende frustranei degli esperimenti dai quali si sarebbero ottenuti interessanti risultati, col sostituire al manometro ad acqua il timpano a leva di Marey, che è sensibilissimo ad ogni maniera anche rapida di cangiamento di pressione. Adottando questo congegno si ottengono inoltre altri notevoli vantaggi: 1° Non vi è bisogno di riempire di liquido il budello legato attorno alla sonda esofagea, e non è neanche strettamente necessario il budello, bastando un semplice tubo pertugiato in più punti, introdotto nell'esofago e legato strettamente alle pareti di questo canale al disotto dell'apertura praticata in senso longitudinale nel medesimo; 2° La punta della leva che tocca la carta affumicata da cui è coperto il cilindro rotante, una volta disposta in maniera acconcia, traccia regolarmente le oscillazioni della pressione per tutta la durata dell'esperimento, senza subire quelli intoppi e deviazioni che

tanto facilmente si verificano col galleggiante del manometro ad acqua; 3° È dato di poter facilmente rendere più o meno sensibile l'apparato scrivente per ottenere tracciati più o meno escursivi secondo il bisogno, avvicinando o allontanando il punto d'appoggio della leva al perno della medesima; 4° Finalmente si ha il grande vantaggio di potere, nella maniera più semplice e pratica, raccogliere contemporaneamente i tracciati di due o tre movimenti diversi, per studiare i rapporti di coincidenza o interferenza dei medesimi, situando uno sopra l'altro due o tre timpani, e procurando che le punte scriventi delle leve tocchino il cilindro rotante in una stessa linea perpendicolare all'ascissa.

Per farsi una chiara idea del fondamento scientifico di questo metodo d'inscrizione della pressione intratoracica, basta considerare il fatto che, colla introduzione di una cannula pertugiata nell'esofago, questo canale è posto nelle medesime condizioni dei polmoni, le cavità dei quali, comunicando mercè l'apertura glottidea, coll'esterno, subiscono la diretta influenza della pressione atmosferica, e quindi si dilatano quando la pressione intratoracica si abbassa, e si retraggono quando la stessa s'innalza. Normalmente l'esofago non costituisce una cavità toracica comunicante coll'esterno, perchè le sue pareti si trovano accollate fra loro in maniera da rimanerne ostruito il lume del canale; e allorchè il torace si dilata o per altre condizioni si abbassa la sua interna pressione, lungi dal penetrare aria nell'esofago, più tenacemente le sue pareti aderiscono fra loro, per effetto della pressione atmosferica che si esercita all'esterno del medesimo nella sua porzione estratoracica. Ma introdotto un tubo pertugiato nell'esofago, questo diventa una cavità intratoracica comunicante coll'esterno mercè l'esterna apertura del tubo, e quindi dovrà subire tutti gli effetti delle oscillazioni manometriche intratoraciche, dispiegandosi e rilasciandosi, nel modo stesso come si dilatano e ritraggono i polmoni. Anzi, se confrontiamo le speciali condizioni alle quali soggiace la dilatazione e retrazione, da un lato dei polmoni, e dall'altro dell'esofago, troveremo argo-

menti razionali per convincerci che i movimenti dell'esofago, e non mica quelli dei polmoni, rappresenteranno esattamente tutte le vicende della pressione intratoracica. Infatti i movimenti dell'esofago possono effettuarsi senza mettere in tensione l'elasticità delle sue pareti, le quali semplicemente si dispiegano quando la pressione intratoracica si abbassa, e si accasciano quando la medesima si eleva. Non così i movimenti dei polmoni che si trovano in tensione elastica anche nella posizione espiratoria del torace (Donders), e però debbono opporre una resistenza progressivamente maggiore alla dilatazione, e d'altro canto agevolare la retrazione colla reazione elastica dei propri tessuti. Da ciò ne segue evidentemente che le curve della dilatazione e retrazione polmonare non possono esattamente corrispondere alle curve dell'abbassamento od innalzamento della pressione intratoracica.

A questi cenni critici razionali intorno ai diversi metodi di iscrizione della pressione intratoracica, ho voluto aggiungere una serie di ricerche comparative dei medesimi, delle quali riferirò brevemente i risultati più salienti.

Facendo tracciare i movimenti dell'esofago col metodo testè descritto, e contemporaneamente i movimenti toracici mercè un esploratore di Marey (1) applicato alla parte anteriore inferiore del torace, ho ottenuto, in un cane narcotizzato con tintura d'oppio infusa nel sangue, il risultato riprodotto nella figura 1.

Volendo per ora considerare le sole *curve respiratorie*, e prescindere dalle piccole oscillazioni dipendenti dai moti cardiaci, la comparazione dei due tracciati — che per brevità

---

(1) L'esploratore da me usato risulta da due timpani, coniugati mercè un tubo ad Y, e a membrane sporgenti per spirali elastiche. Queste membrane quindi si deprimono quando il torace si dilata, e si sollevano quando il torace si deprime; ma nel timpano a leva inscrittore questi movimenti s'invertono, e alla inspirazione corrisponde l'innalzamento della leva, e all'espirazione l'abbassamento della medesima. Veggasi la figura e gli usi di questo strumento nei « *Travaux du Laboratoire de M. Marey*, année 1876, pag. 213 ».

Fig. 1. — Cane narcotizzato con tintura d'oppio infusa nel sangue. I. Oscillazioni della pressione intratoracica, trasmesse dall'esploratore esofageo. II. Cangiamenti della circonferenza toracica, trasmessi dall'esploratore di Marey a doppio timpano (1).

appellerò *toracici* ed *esofagei* — fa tosto rilevare notevoli differenze di forma e di regolarità. Ma ciò che maggiormente interessa è la non coincidenza nei due tracciati del principio dell'inspirazione e dell'espirazione. Infatti la linea inspiratoria *toracica* incomincia molto prima della corrispondente linea *esofagea*, mentre invece la linea espiratoria incomincia sensibilmente più tardi. Le mie ricerche inducono a ritenere che questo singolare disaccordo fra le curve toraciche ed esofagee, debba in gran parte attribuirsi a difetti inerenti al metodo di Marey, e che possa quasi del tutto eliminarsi cingendo più strettamente l'esploratore attorno al torace e riducendo notevolmente le escursioni della punta scrivente, allontanando dal perno il punto di appoggio della leva. Ciò apparisce manifesto nel seguente esperimento (fig. 2), in cui si vede che le curve respiratorie trasmesse dal torace sono coincidenti con quelle trasmesse dall'esofago, quando il laccio con cui si fissa tale

(1) Notiamo una volta per sempre che in tutti i tracciati nei quali è disegnata l'ascissa, essa trovasi sempre a livello della pressione atmosferica, rispetto al tracciato al quale si riferisce; di più che le piccole linee verticali tratteggiate, distinte dalla lettera *I*, indicano il principio dell'*inspirazione*, quelle distinte da *E* indicano il principio dell'*espirazione;* finalmente che *13 millimetri* di lunghezza dell'ascissa corrispondono sempre a 2 secondi di tempo, essendomi servito di un cilindro rotante con velocità sempre eguale e abbastanza regolare.

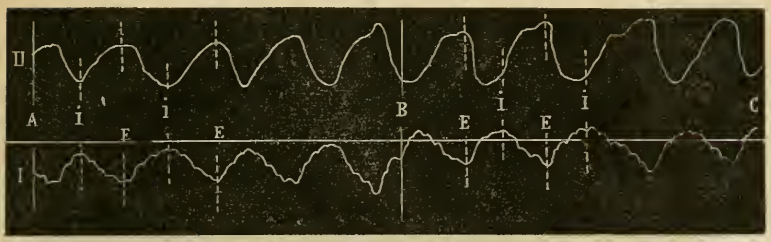

Fig. 2. — Cane narcotizzato con tintura d'oppio. I. Pressione intratoracica coll'esploratore esofageo. II. Pressione estratoracica coll'esploratore a doppio timpano. Da *A* a *B* quest'ultimo esploratore è cinto attorno al torace abbastanza strettamente; da *B* a *C* è applicato più lassamente.

esploratore è abbastanza teso, e diventano interferenti quando — rallentato il laccio — l'esploratore resti meno strettamente applicato al torace. Ora siccome non è dato — senza questo confronto — di conoscere il grado di tensione con cui fa duopo fissare l'esploratore, perchè le curve respiratorie *estratoraciche* coincidano con le *intratoraciche;* chiare appariscono le imperfezioni di questo metodo, e gli errori ai quali può condurre in diverse applicazioni.

Io ho poi comparato le curve dei movimenti esofagei con quelle ottenute col metodo di Breuer ed Hering, e che esprimono le oscillazioni della pressione laterale della trachea. Ho veduto che in questo caso i due tracciati possono differire profondamente, e queste differenze possono solo in parte eliminarsi collo stringere convenientemente l'apertura per cui l'animale respira. Il risultato riprodotto nella fig. 3 varrà meglio di lunghe descrizioni. Dalla medesima appare che la linea dell'espirazione comincia sempre nel medesimo istante nei due tracciati, mentre invece la linea dell'inspirazione comincia nel tracciato tracheale con anticipazione tanto maggiore quanto più larga è l'apertura del tubo, pel quale l'animale respira. Ristretta convenientemente detta apertura, anche la linea inspiratoria può divenire coincidente nei due tracciati. Tuttavia anche dopo ciò restano notevoli differenze nella forma e nella escursione delle due curve respiratorie. Considerando specialmente la linea inspiratoria del tracciato tracheale, si

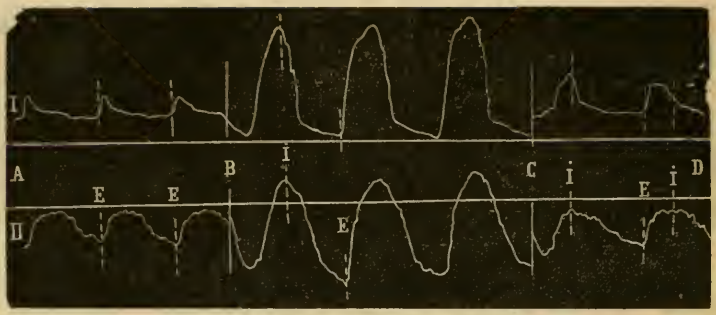

Fig. 3. — Il medesimo cane dell'esperimento precedente I. Oscillazioni della pressione aerea della trachea. II. Pressione intratoracica coll'esploratore esofageo. Da *A* a *B* l'animale respira attraverso un'apertura abbastanza larga praticata nella cannula tracheale; da *B* a *C* detta apertura vien ristretta; da *C* a *D* la medesima viene ampliata di nuovo, ma non al grado di prima.

rivela dapprima un movimento molto celere, che ad un certo punto si rallenta bruscamente, per terminar sempre a livello di una linea paralella all'ascissa; mentre nel tracciato esofageo mancano alla linea inspiratoria questi caratteri, dei quali è facile rendersi perfetto conto, per poco che si rifletta alle speciali condizioni nelle quali si forma il tracciato tracheale.

Chiudendo perfettamente l'apertura per cui l'animale respira, la trachea entrando in diretta comunicazione coll'apparecchio manometrico, dovrebbero scomparire in gran parte le accennate differenze fra i tracciati esofagei e tracheali. Ma in questo caso la trachea subirebbe così ampie oscillazioni della pressione laterale, da far scoppiare la membrana del timpano, oltre che l'animale subirebbe ben presto gli effetti della soffocazione. Volendo dunque confrontare i tracciati *esofagei* coi *polmonari*, fa d'uopo — come già dissi — interporre al tubo di congiunzione della trachea col timpano a leva un grosso recipiente da 15 a 30 litri di capacità, secondo il volume dell'animale, per diminuire convenientemente le escursioni della leva scrivente, e impedire il troppo celere prodursi della dispnea. La fig. 4 mostra un esempio del risultato che si ottiene in queste condizioni, comparando le curve *polmonari* colle *esofagee* che si producono contemporaneamente.

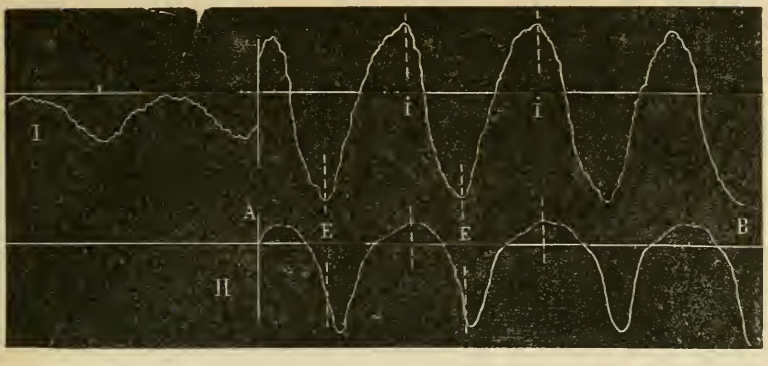

Fig. 4. — Cane narcotizzato con tintura d'oppio. I. Pressione intratoracica trasmessa dall'esploratore esofageo. II. Pressione intratoracica trasmessa dai polmoni, respirando l'animale l'aria racchiusa in un recipiente di 30 litri di capacità, nel tratto *A B*.

Si nota primieramente che le curve della pressione intratoracica trasmesse dall'esofago, diventano il triplo circa più escursive, tanto nel senso dell'inspirazione che dell'espirazione, appena l'animale comincia a respirare nel recipiente. Ciò dipende dall'abnorme resistenza che l'animale deve vincere in queste condizioni per effettuare i suoi movimenti respiratori. Inoltre si constata nel tracciato polmonare un sensibile ritardo nel cominciamento della linea inspiratoria e massime espiratoria, rispetto alle omonime linee del tracciato esofageo; il che si spiega facilmente, se si considera che i polmoni, a differenza dell'esofago, debbono condensare e rarefare un grosso volume di aria, per trasmettere i loro movimenti all'apparecchio manometrico. Se infine si tien conto della forma visibilmente diversa dei due tracciati, sarà facile riconoscere l'influenza modificatrice che esercita sulle curve intratoraciche la tensione elastica dei polmoni.

Da tutto quanto abbiamo esposto fin qui, senza bisogno di scendere ad ulteriori particolari, sembra debbano chiaramente rilevarsi da un lato i difetti inerenti ai diversi metodi finora adoperati ad ottenere le *curve respiratorie* della pressione interna del torace, e d'altro lato i vantaggi e le preferenze

che merita su tutti gli altri metodi, quello d'inscrizione per la via dell'esofago delle curve intratoraciche suddette.

Molto più breve diventa il cammino, quando si voglia dopo ciò passare in rivista e comparare i metodi per inscrivere le oscillazioni respiratorie della pressione intraddominale. Le vicende della pressione intraddominale, come dell'intratoracica, possono desumersi indirettamente inscrivendo i movimenti esterni delle pareti addominali, oppure si possono constatare direttamente inscrivendo le oscillazioni di pressione dell'intera cavità dell'addome.

Per registrare i movimenti esterni dell'addome può adoperarsi l'esploratore di Marey, di cui si è trattato dianzi, cingendolo convenientemente attorno alle pareti addominali a livello della regione ombelicale. Ma nessuno, che io sappia, ha applicato questo metodo per studiare le oscillazioni respiratorie della pressione intraddominale, il che ci dispensa di discuterne il valore con argomenti razionali.

A registrare direttamente le curve manometriche del cavo addominale, si può riescire per diverse vie e con mezzi diversi. — Il metodo del Bert consiste nell'introdurre nell'intestino retto un tubo di vetro, fissarlo a tenuta d'aria attorno agli sfinteri mercè una specie di pessario, e metterlo in rapporto con un manometro ad acqua coniugato col timpano a leva (1). Ma questo metodo può subire utili semplificazioni. Non si sa infatti comprendere lo scopo dell'intermissione del manometro ad acqua quando vogliansi graficamente registrare le curve intraddominali per trasmissione aerea. Inoltre non v'ha necessità di usare un mezzo speciale per ottenere la chiusura perfetta dell'orificio anale, essendo sufficiente a tal uopo la tonica contrazione degli sfinteri.

Con mezzi assai più semplici io ho ottenuto bellissimi tracciati della pressione intraddominale, tanto negli animali che

---

(1) Per maggiori schiarimenti veggasi Bert, loco citato.

nell'uomo. Può bastare allo scopo l'introduzione nel retto di un'ampolla di vetro in forma di campanula o di cilindretto, di circa due centimetri di diametro e tre o quattro di lunghezza, congiunto con un tubo flessibile da mettere in rapporto con un timpano a leva. Tracciati anche più escursivi, si possono ottenere sostituendo all'ampolla un pezzo di siringa uretrale flessibile, della lunghezza di 10 a 15 centimetri, pertugiata in più punti, e provvista agli estremi e nel mezzo di tre rilevamenti o bottoni, formati da piccoli anelli di tubi di caucciucche, sopraposti l'uno all'altro. È facile vedere che lo scopo di questi ultimi è di divaricare le pareti del retto, e formare una concamerazione chiusa, piena di aria, comunicante coll'apparecchio manometrico. Ma per garantirsi dei possibili spostamenti e fuoriuscita dell'aria situata nell'ultima porzione del retto, come pure della occlusione per materie fecali dei pertugi della siringa, giova rivestire quest'ultima di un sottilissimo budello di caucciucche, che segua facilmente i moti di dispiegamento e retrazione delle pareti del retto, legandolo attorno ai tre bottoni dianzi descritti. In tal guisa l'*esploratore rettale* della pressione intraddominale riesce perfettamente simile all'*esploratore esofageo* della pressione intratoracica (1).

Nell'uomo è sempre facile, con uno di questi mezzi, ottenere tracciati assai cospicui della pressione intraddominale; non così negli animali, nei quali talora avviene — in causa di feccie indurite contenute nell'ultima porzione dell'intestino — che coll'esploratore rettale non si ricavino che oscillazioni di pressione appena sensibili, e quindi poco utili, quando si vogliano stabilire minuti confronti con tracciati contemporanea-

---

(1) Nel « Centralblatt für Chirurgie », febbr. 1877, ho letto un breve sunto di un lavoro di E. Wendt: « Ueber den Einfluss des intraabdominalen Druckes auf die Absonderungsgeschwindigkeit des Harns », nel quale è detto che l'autore determinò in se medesimo la pressione intraaddominale nelle diverse posizioni del corpo per la via del *retto*. Ma non avendo potuto leggere l'originale, non conosco in che consista il suo metodo e in che diversifichi o sia simile al mio.

mente raccolti di altri movimenti. In questi casi giova ricorrere ad altri espedienti. Il più pratico di tutti — per mia esperienza — consiste nell'eseguire una piccola apertura nella linea alba, nell'introdurre attraverso questa nella cavità del ventre una vescichetta legata attorno a un piccolo tubo di vetro, cucire a tenuta d'aria i lembi dell'apertura, insufflare leggiermente la vescica e metterla in rapporto col solito timpano a leva. Si possono ottenere tracciati di maggiore o minore escursione, coll'insufflare più o meno la vescica insinuata nell'addome.

Ciascuno di questi metodi può servire acconciamente a registrare le oscillazioni della pressione intraddominale, e la scelta di uno piuttosto che d'un altro, è unicamente guidata dalle condizioni particolari agli individui sui quali si esperimenta. Tutti si fondano sul principio semplicissimo che, quando il cavo addominale comunichi direttamente con un apparecchio manometrico scrivente, tutte le oscillazioni della pressione a cui quello soggiace, saranno trasmesse a questo e registrate.

Ma può riescire interessante il confronto dei tracciati intraddominali con quelli estraddominali che ponno contemporaneamente ottenersi, cingendo l'esploratore di Marey alle pareti del ventre. Di simili ricerche valga come saggio il risultato riprodotto nella fig. 5, ottenuto nell'uomo, durante tre tipi diversi di respirazione.

Notisi dapprima che quando le espirazioni si compiono nella maniera normale rispetto all'uomo, ossia passivamente, esse sono nelle curve addominali rappresentate dalle linee discendenti, mentre le linee ascendenti rappresentano gli effetti delle inspirazioni. L'inverso accade quando le espirazioni si compiono attivamente. Ciò vuol dire — sia detto di passaggio — che gli effetti della contrazione dei muscoli addominali, sorpassano gli effetti della contrazione del diaframma. — Se ora confrontiamo fra loro i due tracciati che corrispondono a ciascuno dei tre tipi di respirazione rappresentati dalla figura, noteremo primieramente la non perfetta coincidenza delle curve intraddominali con le estraddominali. Specialmente le linee ascen-

denti del tracciato estraddominale cominciano notevolmente prima delle omonime linee del tracciato intraddominale. Il medesimo fatto abbiamo già rilevato nella fig. 1 dal confronto delle curve intratoraciche colle estratoraciche. — Ma ciò che merita speciale attenzione è il fenomeno che, mentre le curve intraddominali, nei tre diversi modi di respirazione, si disegnano ad un livello medio distintamente differente rispetto all'ascissa, che segna la pressione atmosferica, ossia il punto *zero pressione;* invece le curve estraddominali oscillano sempre attorno all'ascissa, marcando un grado di pressione media presso a poco eguale nei tre tipi diversi di respirazione. L'interpretazione di questo fatto non può essere equivoca. Esso dimostra ad evidenza che i cangiamenti della circonferenza addominale non vanno affatto di concerto colle oscillazioni della pres-

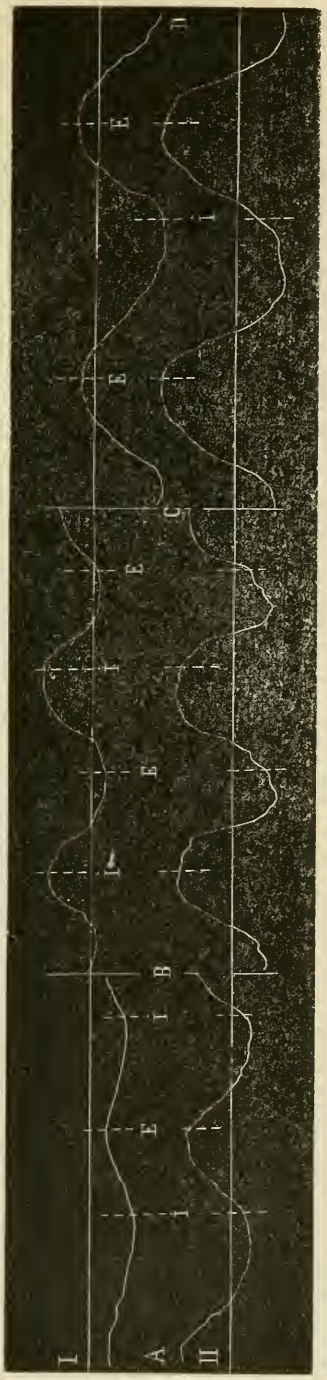

Fig. 5. — Uomo sano, giacente in posizione orizzontale laterale destra. I. Oscillazioni della pressione intraddominale, trasmesse dall'esploratore rettale. II. Cangiamenti della circonferenza addominale, trasmessi dall'esploratore a due timpani coniugati cinto attorno all'addome. Da *A* a *B* tipo respiratorio normale; da *B* a *C* tipo respiratorio ad *espirazioni attive;* da *C* a *D* tipo respiratorio ad *inspirazioni profonde.*

sione interna dell'addome. Infatti si vede che durante le inspirazioni profonde aumenta al massimo la circonferenza addominale, mentre la pressione interna dell'addome appena diventa positiva; invece durante le espirazioni attive la pressione intraddominale è positiva al massimo grado, mentre la circonferenza addominale è di poco maggiore di quella che si ha durante l'inspirazione ordinaria. Inutile aggiungere, dopo ciò, che si esporrebbe a gravissimi errori chi dalle curve estraddominali — con qualsivoglia metodo raccolte — volesse dedurre le oscillazioni della pressione intraddominale.

II.

Esame comparativo delle curve respiratorie della pressione intratoracica e intraddominale.

Con queste discussioni intorno ai metodi, noi ci siam fatti strada allo studio dell'influenza che i diversi modi di respirazione esercitano sulla pressione delle due grandi cavità splancniche, quale può desumersi dal confronto dei tracciati intratoracici e intraddominali contemporaneamente raccolti. Esporremo senz'altro i varii risultati ottenuti in una serie di siffatte ricerche, dai quali trarremo poscia argomento d'indagini ulteriori.

Sperimentando su cani (quasi sempre narcotizzati con tintura d'oppio infusa nel sangue) la inscrizione contemporanea delle oscillazioni della pressione intratoracica e intraddominale, non conduce a risultati uniformi nei differenti animali, e nelle diverse condizioni nelle quali un animale può trovarsi od esser posto sperimentalmente. Ora infatti vi ha coincidenza, ora invece interferenza fra le curve respiratorie intratoraciche e le curve respiratorie intraddominali; e tanto nel primo

che nel secondo caso, ponno rilevarsi essenziali differenze circa l'andamento, non che gli altri più minuti caratteri delle due curve. Esaminiamo partitamente i singoli risultati.

Giudicando per analogia di ciò che avviene, ed ho più volte facilmente verificato nell'uomo, durante la respirazione normale (col mezzo di un *esploratore rettale*), parrebbe che il risultato più frequente dovesse essere « *la coincidenza ed andamento inverso delle due curve* ». Infatti all'abbassamento inspiratorio della pressione intratoracica, dovrebbe corrispondere un innalzamento della pressione intraddominale, dovuto alla contrazione del diaframma; e all'aumento espiratorio della pressione intratoracica, dovrebbe corrispondere un abbassamento della pressione intraddominale, dovuto al rilasciarsi del diaframma. Ma simile risultato è estremamente difficile a riscontrarsi nel cane, checchè si sia scritto in proposito; ed è facile prevedere che ciò dipende da che questo animale respira sempre coll'intervento più o meno attivo dei muscoli addominali. Inoltre si aggiunga che la semplice fissazione dell'animale coi noti mezzi coercitivi, e specialmente la narcosi per oppio, vale nel più dei casi a rendere anche più attive del solito le espirazioni. Ora egli è chiaro, che secondo il grado di contrazione espiratoria dei muscoli delle pareti addominali, può avvenire una elisione parziale o completa degli effetti delle escursioni ritmiche del diaframma sulla pressione intraddominale. Nei gradi leggieri di espirazioni attive la pressione intraddominale oscillerà assai leggiermente o rimarrà presso a poco costante, sottratta in parte o in tutto all'influenza perturbatrice dei complessi movimenti della respirazione. Ma nei casi — assai più frequenti — di espirazioni attive abbastanza intense, gli effetti della contrazione dei muscoli addominali supereranno più o meno gli opposti effetti delle escursioni del diaframma, e le curve della pressione intraddominale assumeranno un andamento identico alle contemporanee curve della pressione intratoracica. Riporterò gli esempi più espressivi di questi diversi casi.

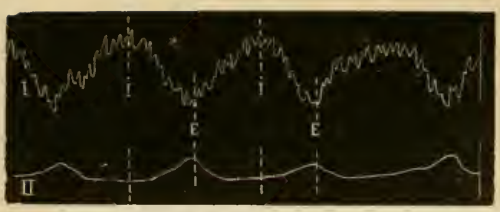

Fig. 6. — Cane profondamente narcotizzato. — Legatura del nervo vago destro. — I. Pressione intratoracica. II. Pressione intraddominale.

I tracciati riprodotti nella fig. 6 si ottennero da un cane profondamente narcotizzato, e già indebolito da pregresse operazioni, compresa la legatura di uno dei nervi vaghi, praticata allo scopo di moderare la soverchia frequenza del ritmo respiratorio. Si veggono le curve respiratorie intratoraciche coincidere perfettamente colle intraddominali, e presentare un andamento opposto a queste ultime, le quali dunque si abbassano durante l'espirazione e s'innalzano durante l'inspirazione. Ciò non prova — come potrebbe supporsi — che in questo caso le espirazioni siensi compiute passivamente, ma che la contrazione espiratoria dei muscoli addominali erasi ridotta ad un grado così leggiero, da non elidere che in parte gli effetti meccanici delle escursioni del diaframma.

Un caso analogo abbiamo rappresentato dai tracciati della fig. 7, ricavati da un cane non narcotizzato. Oltre la straordinaria lentezza del ritmo respiratorio, notasi la quasi completa scomparsa delle oscillazioni della pressione intraddominale; non a tal grado però che non resti ancora visibile un residuo degli effetti del ritmico contrarsi e rilasciarsi del diaframma. Si tratta dunque di espirazioni attive di intensità maggiore del caso rappresentato dalla precedente figura. — Fra questi due estremi, potrei addurre — se non lo reputassi superfluo — parecchi casi intermedii, nei quali vedonsi sempre più o meno prevalere nei tracciati addominali, gli effetti dei movimenti del diaframma su quelli dei muscoli addominali espiratorii.

Per provare che in tutti questi casi non trattasi di espira-

zioni passive, ma attive, sebbene di grado assai leggiero, non basta il palpamento delle pareti addominali, onde indagare se durante l'espirazione entrano o no in attività i muscoli espiratori. Trattandosi infatti di deboli contrazioni, esse sfuggono necessariamente a questo mezzo grossolano d'indagine. La prova sicura e luminosa del fatto noi l'abbiamo desunta dal risultato del seguente esperimento: — Dopo narcotizzato un cane, ed applicati nel modo già descritto i due esploratori « *esofageo* e *rettale* » abbiamo proceduto — con tutte le cautele necessarie ad evitare forte emorragia — alla contusione completa della midolla cervicale, penetrando con una lama ottusa fra la quinta e sesta vertebra del collo. — Dietro questa operazione rimangono paralizzati tutti i muscoli che inservono alla respirazione, tanto gl'inspiratori che gli espiratori, solo eccettuato il diaframma, i di cui nervi frenici si originano dal plesso cervicale, costituito dai primi quattro nervi cervicali, che escono dalla midolla al di sopra del punto ove si praticò la contusione. — Raccogliendo i tracciati della pressione intraddominale e intratoracica, durante questa maniera di respirazione *puramente diaframmatica*, ottenni il risultato fedelmente riprodotto dalla fig. 8.

Fig. 7. — Cane barbone non narcotizzato. I. Pressione intratoracica. II. Pressione intraddominale. L'animale è molto depresso e indebolito.

L'esame dei due tracciati permette tosto di rilevare non solo la coincidenza e andamento inverso delle curve, ma più ancora la somiglianza perfetta della forma loro, fatta astrazione dalle oscillazioni dipendenti dal ritmo cardiaco, che si veggono squisitamente delineate nel tracciato esofageo, e delle quali parleremo in appresso. Quando trattasi adunque

Fig. 8. — Cane narcotizzato con tintura d'oppio, fissato in posizione dorsale superiore. Contusione completa della midolla cervicale fra la quinta e la sesta vertebra. Respirazione diaframmatica. I. Pressione intratoracica, II. Pressione intraddominale.

di espirazioni puramente passive, le curve addominali si modellano perfettamente — per così esprimermi — ai movimenti del diaframma; e il criterio per determinare in qualsiasi caso se le respirazioni si compiono o no coll'intervento attivo dei muscoli addominali consiste nel vedere se vi ha simiglianza o dissimiglianza di forma fra le curve respiratorie toraciche e addominali.

Applicando questo criterio ai casi rappresentati dalla fig. 6 e 7, si giunge facilmente a concludere, che non possa in essi escludersi l'intervento più o meno attivo dei muscoli espiratori, da alterare visibilmente la forma o il carattere delle curve addominali.

Non v'ha nessuna difficoltà di ravvisare l'attività delle espirazioni, quando queste si compiano con tale intensità da superare gli effetti opposti dei movimenti del diaframma, rispetto alla pressione intraddominale: in questi casi — come già dissi — le curve addominali seguono lo stesso andamento delle curve toraciche. Riferirò alcuni saggi per mostrare diverse modalità e gradazioni che può assumere il fenomeno.

La fig. 9 offre un esempio di espirazioni di tal grado di attività da elidere del tutto, rispetto alla pressione intraddominale, gli effetti degli alterni movimenti del diaframma.

Fig. 9. — Cane narcotizzato. I. Pressione intratoracica. II. Pressione intraddominale.

Fra questo caso e quello rappresentato dalla fig. 7 non v'ha altra differenza, che in questo i movimenti dei muscoli addominali prevalgono un poco sui movimenti del diaframma; mentre in quello i movimenti del diaframma superano alquanto i movimenti dei muscoli addominali. Qui infatti coll'espirazione coincide un leggiero innalzamento, là invece un leggiero abbassamento della pressione intraddominale.

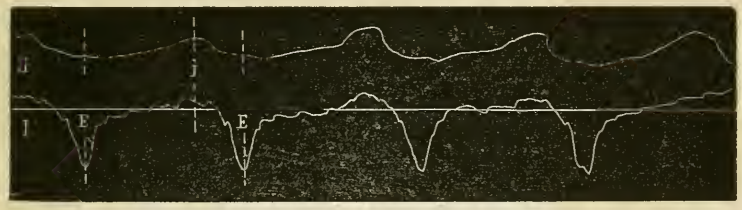

Fig. 10. — Cane narcotizzato. I. Pressione intratoracica. II. Pressione intraddominale.

Nei tracciati rappresentati dalla fig. 10, il carattere attivo delle espirazioni appare assai più manifesto, e potrebbe con molta probabilità desumersi dalla semplice considerazione della forma particolare che assumono le linee espiratorie nel tracciato esofageo, le quali s'innalzano — talora bruscamente — al di sopra dell'ascissa. Notisi ancora che le curve addominali si modellano quasi perfettamente, tanto nell'andamento che nella forma, alla porzione delle curve toraciche sovrastanti all'ascissa. Ciò vuol dire che le espirazioni si compiono con tanta energia da indurre un sensibile cangiamento della pressione intratoracica, analogo a quello che inducono sulla pressione intraddominale.

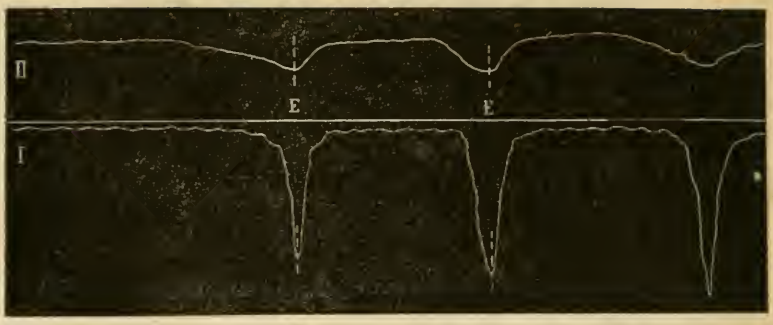

Fig. 11. — Cane vecchio di media taglia narcotizzato profondamente. Tracheotomia. I. Pressione intratoracica. II. Pressione intraddominale.

I tracciati riprodotti dalla fig. 11 differiscono dai precedenti per alcuni caratteri particolari. Furono raccolti da un vecchio cane, nel quale l'iniezione di tintura d'oppio nella vena, valse a produrre — sebbene in forma irregolare e saltuaria — quella modificazione del ritmo respiratorio, nota comunemente colla denominazione di *fenomeno respiratorio di Cheyne e Stokes* (1). Scorgesi una lunga pausa precedere quattro rivoluzioni respiratorie d'intensità crescente, e separate anch'esse da cospicue pause espiratorie. Le curve addominali presentano lo stesso andamento delle curve toraciche; sicchè i movimenti dei muscoli addominali prevalgono sugli alterni movimenti del diaframma. Si rileva inoltre una nuova particolarità, ed è che le pause espiratorie, chiaramente indicate nel tracciato esofageo da linee orizzontali parallele all'ascissa, non sono egualmente bene delimitate nel tracciato rettale, che durante dette pause offre linee leggiermente curve a convessità superiore. Ciò vuol dire che i muscoli addominali seguitano lentamente a contrarsi durante la pausa, e cominciano a rilasciarsi un poco prima del principio dell'inspirazione.

---

(1) Delle diverse condizioni sperimentali atte a sviluppare questo fenomeno nell'animale, e della sua importanza teorica rispetto alla dottrina del ritmo respiratorio, spero di occuparmi in un altro lavoro, pel quale ho già raccolto da tempo parecchio materiale.

Le due categorie di risultati che ho esposto sin qui, sono — come si è visto — facilmente interpretabili, fondandosi semplicemente sulla prevalenza del valore funzionale dei muscoli espiratori o del diaframma, rispetto alla pressione intraddominale. Ma a questi debbo aggiungere una terza categoria di risultati, nei quali le curve respiratorie toraciche e addominali presentano tali rapporti da non sembrare sufficiente alla loro interpretazione quell'unico criterio. Il carattere per cui si distinguono dai precedenti è la *interferenza* spiccata o non coincidenza che presentano fra loro le curve toraciche e addominali. Presentiamo tosto un esempio di questi risultati che ci valga alla descrizione del fatto concreto.

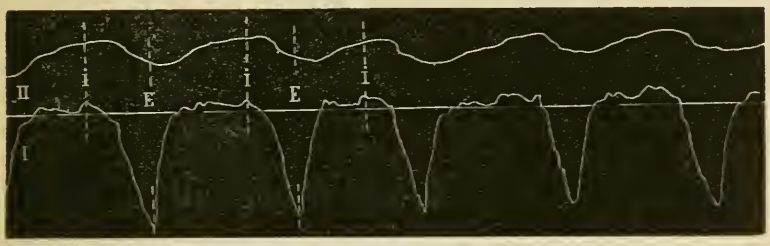

Fig. 12. — Cane narcotizzato. I. Pressione intratoracica. II. Pressione intraddominale.

Confrontando i due tracciati riprodotti nella fig. 12, tosto si scorge che tanto le linee inspiratorie che espiratorie del tracciato esofageo non coincidono colle intiere linee di abbassamento o d'innalzamento del tracciato rettale, ma con tratti intermedii che comprendono un segmento delle prime o un segmento delle seconde linee. Noi vediamo, per esprimerci più concretamente, che a un primo tempo della inspirazione corrisponde un leggiero innalzamento, talora appena sensibile, della pressione intraddominale, e al secondo tempo un più marcato abbassamento della medesima. Vediamo inoltre corrispondere un abbassamento ulteriore della pressione intraddominale al primo tempuscolo dell'espirazione, e un innalzamento lento della medesima al successivo tempo dell'espirazione.

Può farsi più d'una ipotesi per cercare la spiegazione di questo risultato. La più semplice consiste nel ritenere che vi sia stato un semplice ritardo di trasmissione delle oscillazioni della pressione intraddominale, sia per minore sensibilità dell'esploratore rettale rispetto all'esploratore esofageo, ovverossia per condizioni particolari inerenti al soggetto su cui si praticò l'esperimento. Per escludere decisamente questa ipotesi basterebbe la seguente riflessione: Se l'interferenza che presentano le curve dei due tracciati dipendesse da differente prontezza di trasmissione dei movimenti nei due apparecchi, si dovrebbe avvertire nel tracciato rettale un uguale ritardo di trasmissione tanto della linea espiratoria che inspiratoria, il che veramente non ha luogo, come si rileva dalla figura. Ma argomenti più decisivi abbiamo desunto dai seguenti esperimenti:

Ad un cane narcotizzato si applica nel solito modo l'esploratore esofageo e rettale, e poi si fissa una cannula in trachea, a cui si annette un tubo elastico, attraverso il quale l'animale respira. Per accertarmi della eguale sensibilità dei due esploratori e della trasmissione egualmente pronta delle oscillazioni della pressione intratoracica e intraddominale, sostituisco la respirazione naturale colla artificiale mercè insufflazioni ritmiche attraverso il tubo tracheale, e ottengo il risultato riprodotto nella seguente figura. Le curve toraciche

Fig. 13. — Cane narcotizzato. Tracheotomia. I. Pressione intratoracica durante ritmiche insufflazioni di aria per la trachea. II. Pressione intraddominale contemporanea.

e addominali sono perfettamente coincidenti. Ad ogni insufflazione corrisponde un innalzamento tanto della pressione toracica che addominale; ad ogni pausa un abbassarsi del-

l'una come dell'altra pressione. Facendo respirare naturalmente questo stesso animale, senza nulla cangiare delle condizioni degli apparecchi, ottenni i seguenti tracciati, che non differiscono dai precedenti, rispetto alla coincidenza ed andamento delle due curve (fig. 14). Questi esperimenti valgono

Fig. 14. Lo stesso animale della fig. precedente, durante la respirazione ordinaria. I. Pressione intratoracica. II. Pressione intraddominale.

ad escludere, nel caso concreto, qualsiasi ineguaglianza di rapidità di trasmissione delle due pressioni cavitarie agli apparecchi scriventi. Nello stesso animale, subito dopo restrinsi, con una pinzetta a pressione, l'apertura del tubo annesso alla cannula tracheale, per ostacolare l'entrata e l'uscita dell'aria nella medesima, facendo tracciare i movimenti respiratori che si compiono in queste nuove condizioni. Il risultato importante che ne ottenni vedesi riprodotto dalla fig. 15.

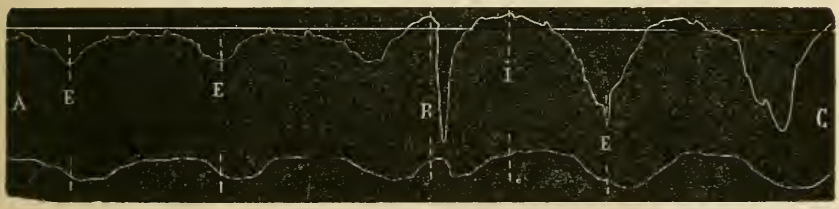

Fig. 15. — Lo stesso animale della fig. precedente, durante respirazione inceppata per stringimento del tubo tracheale. Da *A* a *B* tubo tracheale leggermente ristretto; da *B* a *C* stringimento maggiore del medesimo.

L'esame comparativo dei tracciati della prima parte della figura, mostra già una spiccata interferenza delle due curve affatto simile a quella che abbiamo descritta nella fig. 12. Si veggono inoltre i movimenti tanto inspiratori che espiratori, aumentati alquanto d'intensità non che di durata. Nella se-

conda parte della figura vedesi una marcata esagerazione di questi medesimi effetti, dovuti ad uno stringimento maggiore del tubo tracheale.

Con ciò abbiamo adunque la prova manifesta che la interferenza che può talvolta avvertirsi fra le curve della pressione intratoracica e intraddominale, non è un fenomeno artefatto, ossia dipendente da difetto dei metodi, ma un fenomeno naturale, vale a dire dipendente da una particolar forma di movimenti respiratori. Per giungere a comprenderne il significato, dovremo dunque rivolgere la nostra attenzione al modo di alterarsi della respirazione in seguito a stringimento della via d'entrata ed uscita dell'aria dai polmoni, e considerare minutamente gli effetti meccanici che ne debbono derivare, rispetto alla pressione delle due cavità splancniche.

La fig. 15 mostra chiaramente che l'alterazione della respirazione consiste in una cospicua esagerazione specialmente dell'atto inspiratorio, il quale diventa assai più profondo e duraturo. Si esagera anche l'attività espiratoria, ma in misura assai minore, e rispetto solo alla intensità e non già alla durata. Esaminiamo ora gli effetti: Al primo tempo della inspirazione, il rilasciamento dei muscoli addominali coincide coll'attivo abbassamento del diaframma. Secondo che i valori meccanici antagonistici di questi due fatti saranno uguali o differenti, la pressione intraddominale che ne è la risultante, sarà rappresentata da una linea orizzontale, oppure leggermente ascendente o discendente. Al secondo tempo della inspirazione, il diaframma, già pervenuto al massimo grado di contrazione, persiste tetanicamente in questo stato, mentre gli altri muscoli inspiratori, specialmente gli ausiliarii, entrano in azione o almeno seguitano a contrarsi. La pressione intratoracica si fa allora estremamente negativa; i polmoni aspirano sangue dai vasi estratoracici, specialmente addominali, e in tanta maggior quantità, quanto meno è libera l'entrata dell'aria nei polmoni. Durante questa energica aspirazione toracica, l'efflusso di sangue dalla cavità addominale può di tanto superare l'afflusso nella medesima, da renderci

conto dell'abbassamento abbastanza spiccato della pressione intraddominale che si verifica in questo tempo. Ora comincia l'espirazione. Al primo tempo si ha il rilasciamento del diaframma coincidente coll'entrata in azione dei muscoli addominali. La risultante di questi due fatti antagonistici è un abbassamento ulteriore della pressione intraddominale, perchè la depressione prodotta dall'innalzarsi del diaframma prevale sulla compressione dovuta al primo contrarsi degli espiratori. Ma al secondo tempo, essendo già completamente rilasciato il diaframma, seguitano a contrarsi gli espiratori con tanta maggiore energia quanto maggiore è l'ostacolo che l'aria incontra ad uscire dai polmoni. Ciò basta a spiegare il rapido rialzarsi della pressione intraddominale durante questa ultima fase del periodo respiratorio.

Per controllare col fatto questa logica interpretazione del fenomeno della interferenza fra le curve respiratorie intratoraciche e intraddominali, mi sembrò in sulle prime dovesse bastare un esperimento assai semplice, consistente nella recisione dei nervi frenici in un animale che presentasse detto fenomeno. Pensai infatti che paralizzato il diaframma dovesse scomparire nel tracciato addominale tanto l'innalzamento che coincide col primo tempuscolo dell'inspirazione, quanto l'abbassamento che ha luogo nel primo momento dell'espirazione. Ma il risultato che ottenni da un simile esperimento, mi indirizzò ad una più esatta maniera di vedere intorno a questo soggetto.

Nei tracciati riprodotti nella fig. 16 si stabilisce appunto un confronto fra le curve respiratorie intratoraciche e intraddominali prima e dopo la recisione del frenico destro e del sinistro. Si scorge assai manifesta nella prima parte dei tracciati, ossia prima della recisione dei frenici, la descritta interferenza fra le curve respiratorie toraciche e addominali; detta interferenza diminuisce e quasi tende a scomparire nella seconda parte, ossia dopo la recisione del frenico destro; finalmente ritorna quasi colla stessa evidenza di prima, nella terza parte, ossia dopo la recisione del frenico sinistro. Ri-

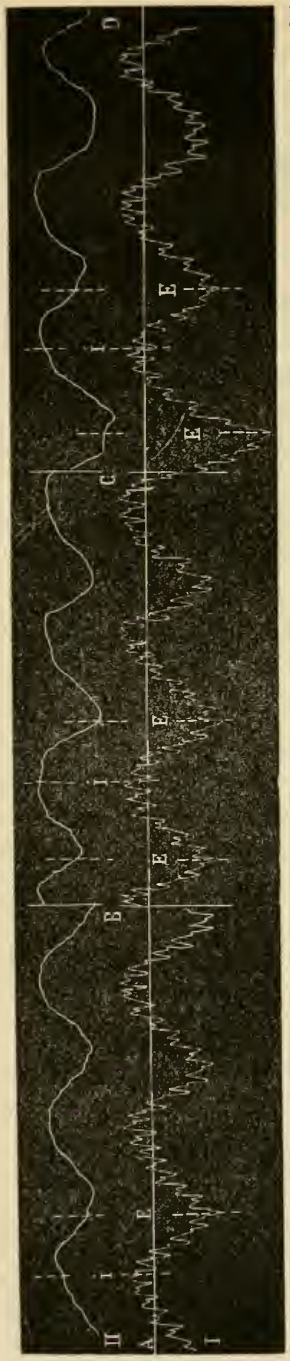

Fig. 16. — Cane narcotizzato. I. Pressione intratoracica. II. Pressione intraddominale. Da *A* a *B* prima della recisione dei nervi frenici; da *B* a *C* dopo la recisione del frenico destro; da *C* a *D* dopo la recisione del frenico sinistro.

spetto alla frequenza del ritmo respiratorio, non si verifica in questo caso alcuna sensibile differenza prima e dopo la recisione dei frenici. Ma se si considera l'intensità, si scorge non senza meraviglia che dopo la recisione di detti nervi e la consecutiva paralisi del diaframma, gli atti inspiratori diventano più profondi, e fanno discendere tanto la pressione intraddominale che intratoracica a un livello sensibilmente più basso di quello a cui discendeva prima della recisione.

Questo risultamento inatteso è meritevole di tutta l'attenzione. Esso non potrebbe spiegarsi altrimenti, che ammettendo, in seguito alla recisione dei frenici, tale rinforzo di attività funzionale degli intercostali e degli altri muscoli inspiratori del torace, da compensare non solo, ma da sorpassare l'effetto della cessata attività del diaframma. Partendo da questo concetto non è difficile rendersi conto della persistenza dell'interferenza delle curve respiratorie toraciche e addominali, dopo la recisione dei due frenici, anche ritenendo nella sua integrità l' interpretazione che abbiam data di questo fenomeno.. Infatti dilatandosi mag-

giormente il torace nelle inspirazioni che tengono dietro al troncamento dei frenici, ciò porterà per effetto una distensione maggiore dei polmoni, per entrata di maggior quantità di aria. Ma questa ampia distensione polmonare non potrà farsi senza che il diaframma venga passivamente depresso dalla base dei polmoni, e senza che questo passivo abbassamento rechi sulla pressione intraddominale il medesimo effetto dell' abbassamento attivo che ha luogo normalmente. S'intende ancora perchè dietro la recisione di un solo frenico, il fenomeno anzidetto dell'interferenza, si presenti in proporzioni alquanto ridotte. Paralizzata infatti una sola metà del diaframma, l' intensità del complesso atto inspiratorio non si esagera a tal punto da portare un abbassamento del diaframma di grado uguale al normale.

Che realmente dopo il taglio dei frenici il diaframma possa continuare a muoversi per effetto della semplice dilatazione dei polmoni, è un fatto che si può assai facilmente constatare *de visu* — come io ho più volte constatato — dietro larga apertura delle pareti addominali e recisione dei frenici. Inoltre il risultato della respirazione artificiale o meglio delle insufflazioni ritmiche dei polmoni che abbiamo riportato nella fig. 13, mostra graficamente il fatto, che ad ogni dilatazione dei polmoni corrisponde un innalzamento della pressione addominale, che è evidentemente l'effetto di passiva depressione del diaframma, operata dalle basi polmonari dilatantisi.

L'esperimento della recisione dei frenici, e il risultato che abbiamo riferito, ci offre una opportuna occasione per correggere un errore assai diffuso, e che è ripetuto in molti trattati di anatomia e fisiologia, quello cioè di considerare il diaframma come la potenza muscolare da cui dipende per la massima parte l'inspirazione. Il solo Fick, che io sappia finora, si dichiara esplicitamente contrario a questa sentenza, e dimostra che, *nell'uomo, durante la respirazione ordinaria, il diaframma esercita soltanto un ufficio secondario* (1). Noi

(1) « Compendium der Physiologie des Menschen », § 384, p. 250-251.

possiamo dare a questo principio maggiore latitudine, e fondarlo sulla base di esperimenti sugli animali. A questo scopo basta confrontare gli effetti sulla pressione intratoracica e intraddominale del taglio dei frenici, che abbiamo esposti dianzi, con quelli che conseguono alla paralisi di tutti i muscoli respiratori, meno il diaframma, dei quali abbiamo prodotto un bellissimo esempio nella fig. 8. Da questo confronto si rileva che nel primo caso il ritmo respiratorio non subisce altra alterazione oltre una accresciuta intensità tanto espiratoria che inspiratoria, mentre nel secondo caso si ha un rallentamento cospicuo degli atti respiratori, e un notevole indebolimento dei medesimi. Sicchè deve concludersi che la paralisi del diaframma può essere facilmente compensata dall'iperattività funzionale degli altri muscoli inspiratori, mentre la paralisi di questi non può essere affatto compensata dall'attività diaframmatica, per quanto esagerata.

Ritornando frattanto al fatto dell'interferenza che può osservarsi in certi casi fra le curve respiratorie intratoraciche e intraddominali, è facile accorgersi che l'interpretazione razionale che abbiam data di questo fenomeno, suppone una conoscenza adequata dei cangiamenti che gli atti respiratori inducono sulla circolazione in generale, e in particolare sulla pressione sanguigna e velocità circolatoria nelle vene e nelle arterie.

Benchè già trattato da molti, questo tema non mi è sembrato del tutto esausto, considerando da un lato le opinioni diverse e contradditorie tuttora in parte esistenti su questo argomento, e riflettendo d'altro lato ai difetti dei metodi d'iscrizione dei movimenti respiratori, ai quali si sono generalmente attenuti quelli che mi hanno preceduto, e che ho brevemente toccati nella prima parte.

III.

Esame comparativo delle curve respiratorie nelle vene toraciche e addominali.

Nel riprendere per conto nostro lo studio dell'influenza che i movimenti respiratori esercitano sulla circolazione sanguigna, gioverà dividere questo interessante argomento in due parti distinte. Nella prima parte riassumeremo l'esame dei rapporti esistenti fra gli atti respiratori e la pressione sanguigna e conseguente velocità circolatoria nelle vene: nella seconda parte ripeteremo lo studio di questi medesimi rapporti rispetto alle arterie. Un minuto confronto fra le curve respiratorie intratoraciche e intraddominali, colle contemporanee curve respiratorie della pressione nella cava superiore e nella cava inferiore, quali possono ottenersi in diverse condizioni sperimentali, formerà il contenuto della prima parte. Un' analoga comparazione fra dette curve e le oscillazioni respiratorie della pressione arteriosa nella carotide e nella crurale, sarà il contenuto della seconda parte.

Per registrare i cangiamenti che la pressione vascolare venosa subisce, in dipendenza degli atti respiratori, il metodo migliore e che riesce in ogni caso, consiste nel mettere in rapporto la vena con un manometro ad acqua in forma di U, coniugato col timpano a leva. Io mi sono persuaso di ciò, dopo non pochi tentativi in parte infruttuosi praticati sia col *manometro a molla* di Fick, sia con uno sfigmoscopio sensibilissimo, modificazione di quello adoperato da Marey e Chauveau per esplorare le oscillazioni della pressione arteriosa. Alla iscrizione diretta delle oscillazioni manometriche mercè il galleggiante, ho preferito la inscrizione indiretta delle medesime, mercè congiungimento del manometro con

un timpano a leva, sia per evitare tutte le difficoltà e i noti inconvenienti inerenti a quella prima pratica, sia per profittare dei grandi vantaggi e facilitazioni che offre la seconda, segnatamente quando si vogliano confrontare fra loro diversi tracciati contemporanei.

Per mettere in rapporto il manometro ad acqua colla vena cava, mi sono sempre servito di tubi di vetro di grosso diametro, da dover distendere alquanto le pareti della vena per introdurveli. Per la cava superiore basta un tubo retto che s'insinua per la giugulare esterna; per la cava inferiore occorre un tubo acconciamente ricurvo alla lampada, che si adatti alla curvatura che esiste fra la iliaca esterna (per cui s'introduce), la iliaca primitiva, e il principio della cava ascendente.

Per ritardare la coagulazione del sangue, mi son valso sempre della soluzione concentrata di bicarbonato di soda corrispondente esattamente al peso specifico di 1,083. Questo preciso grado di concentrazione proposto dal Traube e grandemente raccomandata dal Cyon (1), sembra infatti il più acconcio ad impedire per più lungo tempo la coagulazione tanto facile a prodursi nelle vene.

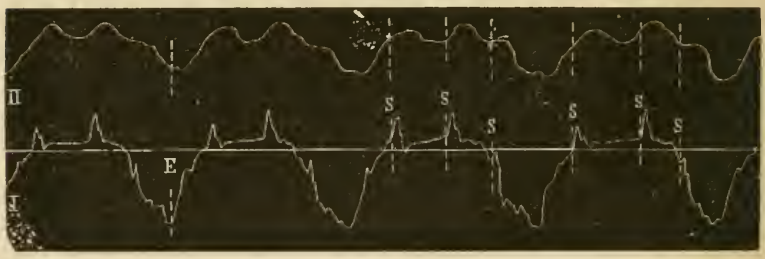

Fig. 17. — Cane narcotizzato. I. Pressione intratoracica. II. Pressione della vena cava superiore.

Ciò premesso, entriamo senz'altro in argomento, presentando nella soprastante figura un esempio molto chiaro di raf-

(1) « Methodik der Phys. Exper. und Vivisectionen », p. 105-106.

fronto delle curve intratoraciche colle contemporanee curve della pressione sanguigna nella vena cava superiore. Sempre prescindendo dalle oscillazioni secondarie dipendenti dal ritmo cardiaco, delle quali tratteremo a parte, si vede che le curve respiratorie seguono lo stesso andamento e coincidono fra loro, se si trascura un piccolo ritardo che presentano le curve della pressione venosa rispetto a quelle della pressione intratoracica, e che può benissimo dipendere dalla interposizione del manometro ad acqua.

Tutti conoscono le legittime deduzioni che possono trarsi da questo risultato: La pressione negativa delle vene intratoraciche subisce un abbassamento durante l'atto inspiratorio, e un proporzionale acceleramento subisce la velocità con cui il sangue dalle vene estratoraciche affluisce alle intratoraciche ed al cuore; l'opposto avviene durante l'atto espiratorio.

A questo classico concetto intorno all'influenza della respirazione sulla circolazione venosa intratoracica, tutti convengono con mirabile accordo gli sperimentatori moderni. Non sarebbe cosa priva d'interesse il rifare la storia delle ricerche che hanno gradatamente condotto a questa sentenza; ma ciò varcherebbe i limiti e turberebbe il carattere e l'indirizzo puramente sperimentale che abbiam voluto dare al presente lavoro (1).

---

(1) Valsalva (1760) ed Haller (1766) conobbero il gonfiarsi e accasciarsi della vena giugulare scoperta, in coincidenza coll'espirazione ed inspirazione. David Barry (1825) fece aspirare, per mezzo di un tubo, dalla giugulare, un liquido colorato, ed esagerò l'importanza funzionale dell'aspirazione toracica inspiratoria. Wedemeyer (1828) ripetè gli stessi esperimenti con migliore indirizzo. Ph. Berard (1830) studiò la questione dell'aspirazione toracica dal punto di vista anatomico. Poiseuille (1831), applicando il suo emodinamometro, cercò di ridurre a cifre la forza di aspirazione esercitata dall'atto inspiratorio, e a stabilire la distanza dal torace in cui cessa l'influenza della medesima. Finalmente il Ludwig (1847), che col suo chimografo ha il merito invidiabile di aver introdotto in fisiologia il primo strumento registratore, fu anche il primo ad applicarlo allo studio dell'influenza della respirazione sulla pressione sanguigna.

Intanto l'esame comparativo delle curve respiratorie intratoraciche con quelle della cava superiore, ci suggerisce il nuovo quesito della equipollenza delle medesime; di diterminare cioè se i gradi di pressione espressi dalle dette curve nei singoli tempuscoli di un periodo respiratorio siano eguali, tantochè si possa indifferentemente assumere la curva respiratoria della pressione intratoracica come espressione della curva respiratoria della pressione sanguigna nella cava superiore, oppure questa come espressione di quella. Per risolvere esattamente questo quesito si sarebbe dovuto procedere alla graduazione minuta dei due timpani a leva, ritenendo le identiche disposizioni che avevano quando produssero i tracciati rappresentati dalla fig. 17. Vi è tuttavia un modo più semplice e pronto: basta notare una sensibile differenza di proporzioni nella forma e nella escursione delle due curve contemporanee, per poter sicuramente escludere la loro perfetta equipollenza, o la identità di valore delle oscillazioni manometriche espresse dalle medesime. Se ci limitassimo allo esame delle curve della precedente figura, il quesito non potrebbe ricevere una sicura decisione. Non apparisce infatti nelle medesime una sproporzione di forma abbastanza evidente (naturalmente prescindendo dalle oscillazioni cardiache che si mostrano ben diverse nei due tracciati). Ma se paragoniamo i tracciati della fig. 18, ottenuti più tardi dallo stesso animale, parrà senza alcun dubbio manifesta la differenza di forma e proporzioni delle due curve respiratorie contemporanee, da dovere senz'altro negare una equipollenza perfetta delle medesime. Si scorge infatti a prima vista che tanto le linee espiratorie che inspiratorie della curva della pressione venosa decorrono con maggiore rapidità e meno gradatamente delle corrispondenti linee della pressione intratoracica. Di più se si valuta la differenza media delle massime ordinate fra le curve della prima parte dei tracciati a quella della seconda parte, che han luogo dietro stringimento della trachea, si vedrà che questa differenza è molto maggiore nel tracciato della pressione venosa di quella del tracciato della pressione intratoracica.

La determinazione esatta delle cause dalle quali dipende questa non equipollenza delle due curve respiratorie in discorso, mi sembra uno dei più ardui e complessi problemi di meccanica fisiologica. Tuttavia è chiaro che la spiegazione di questo fenomeno bisogna cercarla coll'indagare se per avventura la pressione della cava superiore soggiaccia a speciali influenze, a differenza della pressione intratoracica.

Fig. 18. — Lo stesso animale della fig. precedente. Da *A* a *B* durante la respirazione ordinaria; da *B* a *C* dietro stringimento della trachea.

A questo proposito possiamo tosto stabilire il principio che la cavità toracica non subisce alcuna influenza dai cangiamenti della pressione intravasale e intracardiaca, se non in quanto valgono a differenziare la quantità di sangue che nei singoli momenti del periodo respiratorio si trova contenuta nella medesima, o in altre parole, se non in quanto valgono a stabilire una differenza fra la quantità di sangue che entra e quella che contemporaneamente esce dal torace. Invece la vena cava superiore trovasi sotto l'influsso diretto che il ritmo cardiaco esercita sulla pressione venosa, indipendentemente da quello di opposta natura che esercita sulla pressione arteriosa. Possiamo adunque concludere per ora che la chiave per

spiegare il fatto del differente valore manometrico delle curve respiratorie intratoraciche e quelle contemporanee della cava superiore, consiste nello studio dei cangiamenti che il ritmo respiratorio può addurre sul ritmo cardiaco, di che tratteremo in appresso.

Dopo aver confrontati i tracciati esofagei con quelli trasmessi dalla cava superiore, passiamo alla comparazione dei tracciati rettali con quelli della cava inferiore. A questo proposito non possiamo riferire che i risultati di due soli esperimenti praticati in uno stesso animale prima e dopo la contusione della midolla cervicale.

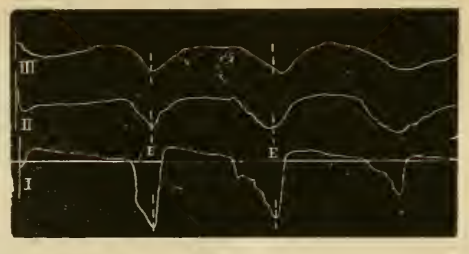

Fig. 19. — Cane narcotizzato. I. Pressione intratoracica (tracciata da un timpano a leva poco sensibile). II. Pressione intraddominale. III. Pressione della vena cava inferiore.

La fig. 19 offre la contemporanea inscrizione delle curve intratoraciche, intraddominali, e della cava inferiore, prima della contusione della midolla cervicale. Se si faccia astrazione da un leggiero e trascurabile ritardo che presentano le curve dei due tracciati trasmessi dall'addome, rispetto a quelle del tracciato trasmesso dal torace, che rappresenta probabilmente il tempo che occorre perchè l'addome risenta i cangiamenti di pressione operati in gran parte dal torace; si può asserire che le linee dei tre tracciati si corrispondano, e seguano lo stesso andamento, nel senso che si abbassano durante l'inspirazione, e s'innalzano durante l'espirazione. Ciò dimostra, come già sappiamo, che le espirazioni si compiono attivamente e con tale intensità da superare gli effetti opposti dei movimenti del diaframma, rispetto alla pressione intrad-

dominale. Qualsiasi confronto si stabilisca fra le curve intraddominali e della cava inferiore rispetto alla forma e al corrispondente valore manometrico, non potrebbe in questo caso condurre ad alcuna evidente conclusione. Esse non offrono infatti differenze molto sensibili.

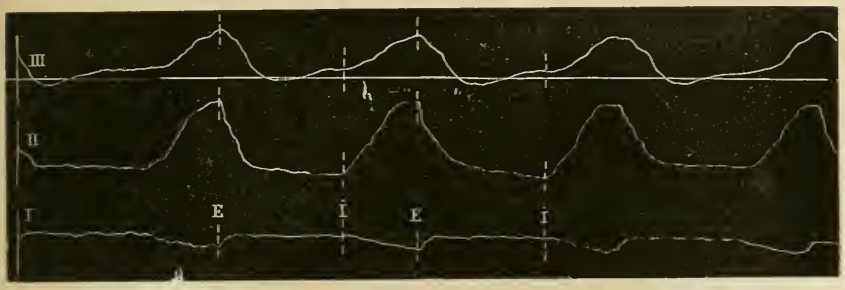

Fig. 20. Lo stesso animale della fig. precedente, dopo aver subìta la contusione della midolla fra la quinta e la sesta vertebra cervicale. Respirazione puramente diaframmatica.

Ma se volgiamo l'attenzione ai tracciati riprodotti nella fig. 20, che si ottennero dallo stesso animale dopo la contusione della midolla cervicale, troveremo argomento di più interessanti considerazioni.

Primieramente essendosi stabilita una respirazione puramente diaframmatica, era da attendersi il fatto della inversione delle curve trasmesse dall'addome, rispetto a quella trasmessa dal torace. Tanto la pressione intraddominale (II) che la pressione sanguigna della cava inferiore (III), s'innalza ad ogni inspirazione (contrazione del diaframma), e s'abbassa ad ogni espirazione (rilasciamento del diaframma). Le linee d'innalzamento come di abbassamento non offrono nei due tracciati visibili differenze di forma, se si prescinde da quelle dipendenti dal diverso grado di escursione, dovuto alla differente sensibilità delle due leve scriventi. Ma paragonando fra loro le linee che corrispondono alle pause che separano i singoli periodi respiratori, si scorge una non equivoca diversità di andamento. Lungo le pause infatti la pressione intraddominale si abbassa leggiermente e lentamente, mentre la pres-

sione sanguigna della cava inferiore s'innalza in maniera più sensibile e più rapida.

Dietro quanto abbiamo detto di sopra a proposito del rapporto delle curve intratoraciche colle curve della cava superiore, non è difficile rendersi conto di questo fatto nuovo e interessante. Se in coincidenza della pausa espiratoria la pressione intraddominale si abbassa, ciò vuol dire che durante questo tempo la quantità di sangue che affluisce nella cavità addominale, è minore della quantità di sangue che contemporaneamente effluisce dalla medesima. La pressione intraddominale infatti nel tempo della pausa espiratoria non può essere modificata che dalla quantità maggiore o minore di sangue contenuta in cavità nei diversi istanti. Se poi la pressione della cava inferiore durante la pausa s'innalza, ciò vorrà dire che in questo tempo accorre dalle arterie alle vene intraddominali (probabilmente per contrazione vasale promossa dall'accresciuta venosità del sangue) una quantità di sangue maggiore di quella che dalla porzione addominale passa alla porzione toracica della cava inferiore. In seguito a questo fatto resta pienamente dimostrato che la pressione della vena cava inferiore può avere valore notabilmente diverso, e mai esattamente equipollente a quello della pressione intraddominale.

Anche molto interessante riuscirà il confronto delle onde respiratorie trasmesse dalla massima vena toracica, con quelle trasmesse dalla massima vena addominale. Per le conoscenze acquisite della meccanica respiratoria, si può già con sicurezza concludere che molto diverso debba essere il loro valore manometrico, e specialmente poi il loro valore funzionale rispetto alla circolazione. Mentre infatti la cava superiore soggiace all'influenza diretta delle oscillazioni della pressione negativa intratoracica, la cava inferiore soggiace ancora alla diretta influenza delle vicende della pressione spesso positiva della cavità addominale. E mentre qualsiasi diminuzione di pressione sanguigna nella vena toracica, condiziona un acceleramento della corrente venosa, lo stesso fatto nella vena

addominale condiziona un rallentamento relativo della medesima. I movimenti del diaframma e quelli dei muscoli addominali, non hanno la medesima importanza funzionale rispetto alla pressione e velocità circolatoria nelle vene toraciche e addominali, ma rappresentano potenze meccaniche principalmente dirette a favorire la circolazione nelle vene addominali, aumentandone la pressione, il diaframma durante l'inspirazione, e i muscoli addominali durante l'espirazione. La comparazione delle curve respiratorie della cava superiore e inferiore ci offre occasione di mettere in vista diverse gradazioni e istruttivi particolari di questa meccanica.

Fig. 21. — Grosso bracco anestesizzato con cloralio. I. Pressione della cava superiore. II. Pressione della cava inferiore.

La fig. 21 rappresenta tracciati ottenuti da un grosso cane bracco, anestesizzato mercè iniezione di cloralio a forte dose. Ebbesi in sulle prime minaccia di sincope, da cui si riebbe in seguito mercè la respirazione artificiale. L'animale però rimase grandemente indebolito, e assunse un tipo di respirazione assai superficiale non che frequente. Il confronto delle curve mostra un andamento opposto, nel senso che ad ogni abbassamento inspiratorio della pressione nella cava superiore corrisponde un innalzamento manometrico nella cava inferiore, e ad ogni innalzamento espiratorio in quella corrisponde in questa un abbassamento. Per considerazioni fatte altrove, non è probabile che in questo caso si tratti di espirazioni puramente passive; certamente però di espirazioni ridotte al minimo grado di attività, da riescire visibili e prevalenti gli effetti delle escursioni del diaframma sulla pressione della cava inferiore.

Quando le espirazioni attive prevalgano sugli alterni movimenti del diaframma, le curve respiratorie trasmesse dalle due vene cave assumono l'identico andamento. Un bell'esempio ne abbiamo nella fig. 22. In questo caso merita specialmente

Fig. 22. — Grosso bracco narcotizzato con tintura d'oppio. I. Pressione della cava superiore. II. Pressione della cava inferiore.

attenzione il confronto della forma dei due tracciati, da cui si può desumere la speciale maniera di combinazione degli effetti meccanici antagonistici fra la contrazione diaframmatica e il rilasciamento dei muscoli addominali da un lato, il rilasciamento diaframmatico e la contrazione degli addominali dall'altro.

Se si confrontano gli apici inferiori delle onde trasmesse dalla cava inferiore coi corrispondenti della cava superiore, si scorge che questi sono acuminati, mentre quelli si presentano smussati e quasi tondeggianti. Ciò vuol dire che nella cava inferiore nell'ultimo momento dell'inspirazione la pressione si abbassa più lentamente, e più lentamente s'innalza nel primo tempuscolo dell'espirazione; mentre nella cava superiore avviene l'inverso, vale a dire in detti momenti la pressione si abbassa e s'innalza più rapidamente. Per interpretare in maniera conveniente questi fatti basta partire dal concetto che il rilasciarsi dei muscoli addominali cessi un poco prima del contemporaneo contrarsi del diaframma, e la contrazione di quelli nell'espirazione, abbia assai maggior durata del rilasciamento di questo.

In una forma molto più sensibile, si può ravvisare un fatto analogo nei tracciati della fig. 23, che si trassero da un cane

Fig. 23. — Cane bracco cloroformizzato. I. Pressione della cava superiore. II. Pressione della cava inferiore.

semplicemente cloroformizzato, nel quale gli atti espiratori erano meno intensamente attivi del caso precedente. Qui nel primo tempo dell'inspirazione, la pressione della vena addominale si abbassa rapidamente, e lentamente s'innalza nel secondo tempo, mentre nella vena toracica si abbassa in maniera più lenta nel primo tempo, e più rapida nel secondo. Durante poi l'espirazione è specialmente notevole questa differenza fra i due tracciati, che cioè nel primo tempuscolo, la pressione nella vena toracica s'innalza assai più celeremente che in seguito, mentre nella vena addominale si ha nel primo tempuscolo una quasi perfetta stasi manometrica, dopo la quale la pressione s' innalza, descrivendo una linea curva a convessità superiore.

Tutto ciò è suscettibile di ben chiara interpretazione. — Nel primo tempo dell'inspirazione ha luogo il rilassamento dei muscoli addominali, quando incomincia appena la contrazione del diaframma (lento abbassamento di pressione nella vena toracica, rapido abbassamento nella vena addominale); nel secondo tempo dell'inspirazione continua e raggiunge il suo massimo la contrazione del diaframma, quando i muscoli addominali non fanno che compiere con lentezza il loro rilasciamento (rapido abbassarsi della pressione nella vena toracica, lento innalzarsi della medesima nella vena addominale). Nel primo tempuscolo dell'espirazione ha luogo il rilasciamento del diaframma e incomincia la contrazione dei muscoli addominali (rapido sollevarsi della pressione nella vena tora-

cica, stasi manometrica nella vena addominale); nel rimanente tempo dell' espirazione continuano a contrarsi i muscoli addominali, mentre il diaframma completa il rilasciamento (sollevamento della pressione tanto nella vena toracica che addominale).

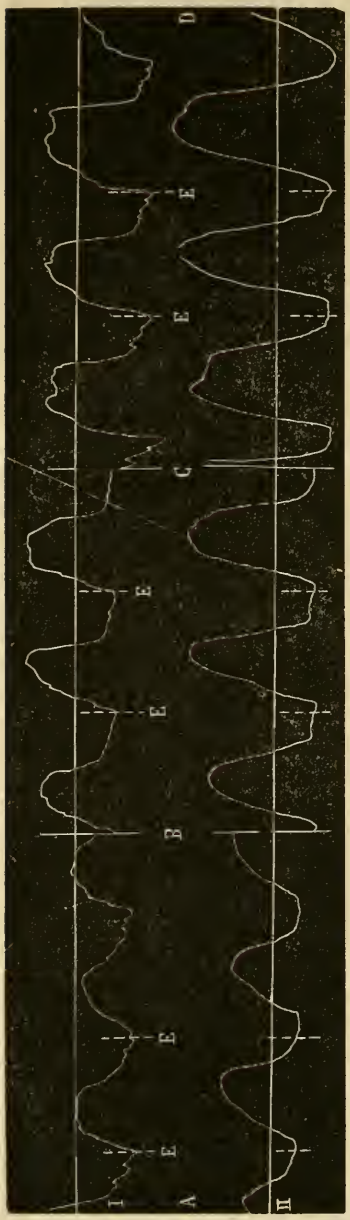

Fig. 24. — Grosso cane narcotizzato con tintura d' oppio. I. Pressione intratoracica. II. Pressione della vena cava inferiore. Da *A* a *B* prima della recisione dei frenici, da *B* a *C* dopo la recisione del frenico destro; da *C* a *D* dopo la recisione del frenico sinistro.

A maggiore illustrazione degli effetti antagonistici delle alterne azioni del diaframma e dei muscoli espiratori sulla pressione nelle vene addominali, abbiamo praticato diversi esperimenti, per rilevare il modo di alterarsi delle curve respiratorie della cava inferiore, dietro la recisione dei nervi frenici, vale a dire dietro l'abolizione dei movimenti attivi del diaframma. I risultati ottenuti mi sembrano molto interessanti e istruttivi.

La fig. 24 offre un bello esempio di confronto delle curve respiratorie della cava inferiore, che han luogo prima, con quelle che si verificano dopo la recisione del frenico destro e del sinistro, combinate colle contemporanee curve respi-

ratorie della pressione intratoracica, trasmesse dall'esploratore esofageo.

Senza fermarci a descrivere le minute differenze che presentano le curve dei due tracciati, ci limiteremo a notare che dopo la recisione del frenico destro i movimenti inspiratorii diventano meno profondi, mentre invece si esagerano i movimenti espiratorii; e dopo la recisione dell'altro frenico, pur rimanendo molto attive le espirazioni, diventano grandemente profonde le inspirazioni. Le contemporanee curve della cava inferiore presentano il medesimo andamento delle curve toraciche, e dopo la recisione del primo frenico diventano notevolmente più escursive, tanto nel senso dell'inspirazione che dell'espirazione, e ancora più escursive diventano dopo la recisione del secondo frenico.

Questi fatti, che a primo aspetto possono in parte sembrare enigmatici ed anche irrazionali, comportano invece una spiegazione pienamente soddisfacente. — Dopo la recisione del frenico destro, nel tracciato intratoracico, la linea inspiratoria discende un poco meno di prima al disotto dell'ascissa, perchè diventa minore l'escursione del diaframma che è a metà paralizzato; invece la contemporanea linea inspiratoria della cava inferiore discende maggiormente sotto l'ascissa, perchè la pressione intraddominale maggiormente si abbassa, non essendo questo abbassamento impedito allo stesso grado di prima dall'escursione del diaframma. Dopo la recisione di ambedue i frenici, nel tracciato intratoracico la linea inspiratoria discende molto più al disotto dell'ascissa, perchè i diversi muscoli inspiratorii del torace esagerano la loro attività in guisa da compensare ad esuberanza la cessata funzione attiva del diaframma; e la contemporanea linea inspiratoria della cava inferiore anche maggiormente si abbassa, forse perchè l'escursione *passiva* del diaframma è di un effetto minore sulla pressione intraddominale della escursione *attiva* normale del medesimo, ma certamente poi perchè l'aspirazione toracica essendo aumentata, si produce un più copioso scarico di sangue dalle vene addominali.

Fig. 25. Cane di media taglia narcotizzato. I. Pressione intratoracica (tracciata da un timpano a leva poco sensibile). II. Pressione della vena cava inferiore. Da *A* a *B* prima della recisione dei frenici; da *B* a *C* dopo la recisione di un frenico; da *C* a *D* dopo la recisione dell'altro frenico.

Non meno interessante è il risultato ottenuto in un altro animale, che amo riprodurre nella fig. 25. — Chi confronti i cangiamenti indotti in questo caso nelle curve respiratorie dalla recisione dei frenici, con quelli che abbiamo descritto nel caso precedente, troverà notevoli differenze. Qui si esagera l'intensità tanto delle espirazioni, che delle inspirazioni, subito dopo la recisione di un solo frenico, e più fortemente ancora si esagera dopo la recisione di ambedue. Le corrispondenti curve della cava inferiore invece, tanto dopo la recisione di uno che di ambedue i frenici, si mostrano più escursive solamente nel senso dell' espirazione, rimanendo pressochè invariata l' escursione della linea inspiratoria.

Non è difficile trovare la via di conciliazione fra questo risultato e quello che abbiamo esposto precedentemente. Basta perciò ammettere che in questo caso durante l'inspirazione, o avvenga che l'escursione *passiva* del diaframma, per l'esagerata dilatazione dei polmoni, raggiunga lo stesso effetto dell'escursione *attiva* normale, oppure che il rilasciamento

dei muscoli addominali si compia solo imperfettamente. Una o ambedue queste cause possono infatti spiegare il non aumentato abbassamento inspiratorio delle curve della cava inferiore, dietro la recisione dei frenici, abbassamento che abbiamo riscontrato in una forma molto sensibile nell'esperimento precedente.

L'ulteriore esame dei tracciati può metterci in grado di decidere, fino a un certo punto, a quale di queste due condizioni debbasi accordare maggior valore, per spiegare la mancanza della maggiore escursione inspiratoria della pressione della cava inferiore dietro la recisione dei frenici. — Guardando ai rapporti rispetto al tempo delle curve respiratorie toraciche colle curve respiratorie della vena addominale, prima e dopo la paralisi del diaframma, noi vediamo gli stessi fenomeni che già esaminammo nell'esperimento a cui si riferisce la fig. 16. Notiamo infatti la medesima forma d'*interferenza* fra dette due curve, che scompare dopo la recisione di un frenico e ricompare al medesimo grado di prima, dopo la recisione del secondo frenico. Applicando, anche in questo caso, l'interpretazione che demmo di questo curioso fenomeno, dovremo ammettere che dopo la recisione di un solo frenico l'escursione inspiratoria del diaframma diventa minore di prima, nel senso che l'abbassamento *passivo* del medesimo sia tanto meno esteso dell'abbassamento *attivo* normale, da far scomparire la depressione della cava inferiore, che avea luogo nel primo tempuscolo dell'espirazione pel risollevarsi del diaframma; e che invece, recisi ambedue i frenici, paralizzato completamente il diaframma, avvenga tale esagerazione di attività degli altri muscoli inspiratorii da condizionare un abbassamento *passivo* del diaframma comparabile al normale, e perciò capace di far riapparire il fenomeno della interferenza.

Dopo ciò riesce evidente che le semplici escursioni passive del diaframma non sarebbero sufficienti a spiegare la non accresciuta diminuzione inspiratoria della pressione della cava inferiore dopo la recisione dei frenici; e che per renderci conto adeguatamente di questo fatto dobbiamo ricorrere di necessità

all'incompleto rilasciamento dei muscoli addominali durante l'inspirazione.

Fortunatamente noi possiamo avvalorare quest'ultima ipotesi con un solido e interessante argomento di fatto. — Il tracciato trasmesso dalla cava inferiore, oltre alle *curve respiratorie*, offre distintissime anche le *curve cardiache*, vale a dire le oscillazioni secondarie della pressione, dipendenti dai moti del cuore. Nell'ultima parte di questo lavoro noi indagheremo sperimentalmente le ragioni di questo fatto, che raramente — per mia esperienza — si verifica nella cava inferiore. Ma intanto non posso esentarmi dall'accennare di passaggio, che la condizione essenziale perchè esso abbia luogo consiste in una pressione intraddominale *eccezionalmente elevata*. Nulla adunque di più naturale che ammettere, nel caso a cui si riferisce la fig. 25, una contrazione tonica dei muscoli addominali, che persiste — sebbene meno intensamente — anche durante l'atto inspiratorio, e che impedisce — dopo la recisione dei frenici — che si abbassi in più forte misura di prima la pressione sanguigna nella cava inferiore.

IV.

Esame comparativo delle curve respiratorie della pressione arteriosa.

Passiamo ora ad esaminare i rapporti fra gli atti respiratorii e la pressione sanguigna nelle arterie, vale a dire i cangiamenti che la pressione e subordinatamente la velocità circolatoria del sangue arterioso subisce, in conseguenza dei movimenti respiratorii. Intorno a questa importante questione noi non possiamo contare su quella uniformità di giudizio, che abbiamo con soddisfazione constatata, rispetto all'influenza

meccanica respiratoria sulla pressione venosa. I fisiologi infatti, che dopo Ludwig — che fu il primo a sperimentare su questo argomento — hanno ripreso in esame l'influenza che esercita la respirazione sul corso del sangue arterioso, hanno emesso in proposito le più disparate opinioni (1). Io non credo che questa divergenza di risultati debba principalmente attribuirsi a errori di osservazione, o ad assoluta difettività dei metodi impiegati; ma piuttosto a che si è voluto fare sovente un'applicazione troppo lata e talora generale di fatti che non rappresentano che casi particolari, tutti egualmente veri e perciò interessanti dal punto di vista scientifico. Ciò risulterà dimostrato — io spero — da quanto esporrò qui appresso in questo capitolo.

Per registrare le oscillazioni della pressione arteriosa, io ho preferito il metodo più semplice e che offre maggiori vantaggi pratici, vale a dire un timpano a leva, coniugato al così detto *sfigmoscopio* di Marey e Chauveau, che ciascuno può costruirsi facilmente da sè medesimo, consistendo — come è noto — in un semplice ditale di caucciucche incluso in un cilindretto di vetro. L'interna cavità del ditale elastico si mette in rapporto — mercè un tubo flessibile — colla cannula solita di vetro legata all'arteria, dopo avere il tutto riempito esattamente colla soluzione alcalina altrove notata. L'interno del cilindretto ponesi in rapporto col timpano a leva, al quale dunque sono trasmessi esattamente tutti i cangiamenti di volume che subisce il ditale elastico per effetto, sia delle funzioni cardiache, che respiratorie (2).

Per esporre con un certo ordine logico i risultati da me ottenuti in una serie di ricerche intorno all'influenza degli atti

---

(1) I più importanti lavori su questo soggetto sono i seguenti: Ludwig, « Müller's Archiv, 1847 »; Vierordt, « Archiv für physiologische Heilkunde, 1857 »; Einbrodt, « Wiener Sitzungsberichte, 1860 »; Marey, « Physiologie médicale de la circulation du sang, 1863 »; Sanderson, « Phylos. Transact., 1867 ».

(2) Questo metodo non è certamente da preferire quando vogliano ottenersi valori manometrici *assoluti*, ma è superiore a qualunque altro

respiratorii sulla pressione arteriosa, giova premettere che detti risultati sono diversi ed anche di opposta natura, secondo il tipo di respirazione che presenta l'animale, secondo cioè la forma del ritmo respiratorio. Il ritmo respiratorio può rendersi — per speciali condizioni abnormi — estremamente frequente e superficiale, oppure estremamente intenso e raro; fra questi due tipi estremi poi possono osservarsi molte gradazioni di forma, fra le quali il tipo respiratorio normale rappresenta — per così dire — la forma centrale di questa scala.

Il ritmo respiratorio può accelerarsi in tal guisa da superare di molto la frequenza del ritmo cardiaco, vale a dire il numero delle rivoluzioni respiratorie può essere considerevolmente maggiore del numero delle rivoluzioni cardiache, che l'animale compie nella medesima unità di tempo. Questo tipo di respirazione si presenta spiccatamente nei cani da caccia assetati dietro lunghe corse. La semplice iniezione di tintura d'oppio nelle vene può talvolta sviluppare nel cane questa forma di dispnea, come già ebbe ad osservare per primo il Rosenthal (1). Nelle mie numerose ricerche io mi sono incontrato tre sole volte con questo fatto di estrema dispnea di frequenza. In questi tre casi io ho potuto fare le seguenti interessanti osservazioni, che amo riferire, benchè non si connettano strettamente coll'argomento che ho preso a trattare: 1° La recisione dei vaghi non vale a rallentare notevolmente il ritmo respiratorio, come sempre avviene in altri casi; 2° La respirazione artificiale forzata non vale a sospendere la respirazione naturale, durante il tempo in cui si pratica, e cessata

---

quando si voglia costatare specialmente il *carattere* del decorso rispetto al tempo di oscillazioni di pressione assai rapide. Ciò è ammesso dallo stesso Fick in un recentissimo lavoro, nel quale descrive il suo nuovo chimografo a molla (« Ein neuer Wellenzeiger. » Festgabe Franz von Rinecker, 1877, pag. 16-17), che renderà certamente *segnalati servigi* alla fisiologia, ogniqualvolta si tratterà di determinare i *valori assoluti* della pressione arteriosa.

(1) « Die Athembewegungen und ihre Beziehungen zum Nervus vagus, 1862 ».

la medesima, non si presenta quel solito periodo di *apnea*, dovuto alla decarbonizzazione del sangue; 3° Finalmente il fenomeno si è presentato in due grossi cani pastori di pelo bianco e in un robusto cane di razza bastarda. — Tratterebbesi adunque di uno stato di grande eccitabilità del centro respiratorio, analogo a quello che si può produrre per forte riscaldamento dell'animale, che vale medesimamente a rendere impossibile la produzione dell'apnea, secondo gli esperimenti di Ackermann, confermati e svolti in seguito da Goldstein nel laboratorio di Fick (1). Inoltre parrebbe che la razza dell'animale avesse grandissima importanza, rispetto alla maniera di agire degli alcaloidi dell'oppio, sull'organo centrale della respirazione.

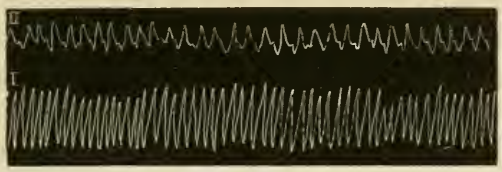

Fig. 26. Grosso cane pastore eminentemente dispnoico per oppio. I. Pressione intratoracica. II. Pressione carotidea.

Ciò premesso, constatiamo nella presente figura il fatto, che quando la frequenza delle respirazioni è esagerata a tal grado da superare quella delle pulsazioni cardiache, non si manifesta alcuna evidente influenza delle medesime sulla pressione arteriosa. Vedesi infatti che nel tracciato trasmesso dall'esofago sono espresse le sole oscillazioni respiratorie, mentre in quello trasmesso dalla carotide sono espresse le sole oscillazioni cardiache; e tanto le prime che le seconde si compiono a livello di una pressione media pressochè costante. Determinando il rapporto fra il numero delle respirazioni e quello delle pulsazioni cardiache, troviamo che in dieci secondi si compiono 55 respirazioni e sole 33 pulsazioni.

---

(1) « Ueber Wärmedyspoe. Arbeiten aus dem phys. Laboratorium von Fick ». Erste Lieferung, 1872.

Questa straordinaria frequenza del ritmo respiratorio è sufficiente a renderci conto della mancanza di qualsiasi influenza della meccanica respiratoria sulla pressione arteriosa. Quale che sia infatti questa influenza, essa dovrà essere di opposta natura nelle due opposte fasi della respirazione, nell'inspirazione cioè e nell'espirazione; ma, succedendosi queste con tanta celerità, gli effetti dell'una non si saranno ancora trasmessi alla carotide, che saranno elisi completamente dagli effetti dell'altra, e così avverrà che non perverranno all'arteria che le oscillazioni di pressione dipendenti dalle due fasi funzionali del cuore.

Il fatto dell'assoluta mancanza dell'influenza respiratoria sulla pressione arteriosa, quando il numero delle respirazioni superi quello delle pulsazioni cardiache, fu esplicitamente ammesso anche dal Ludwig e dall'Einbrodt; ma quest'ultimo asserisce poter osservarsi il medesimo, anche quando il numero delle pulsazioni cardiache superi del doppio quello delle respirazioni (1). I risultati delle mie ricerche porterebbero invece a concludere che una certa influenza delle respirazioni sulla pressione carotidea comincierebbe a segnalarsi fin da quando il numero delle respirazioni diventi presso a poco eguale a quello delle pulsazioni cardiache. Ciò è dimostrato dalla seguente figura ottenuta dallo stesso animale della pre-

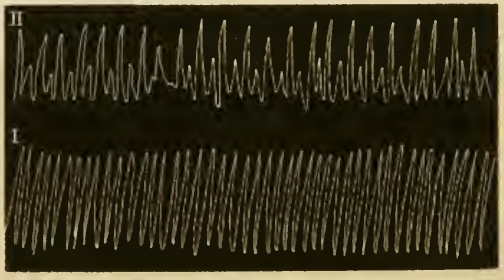

Fig. 27. — Lo stesso animale della fig. precedente, dopo essersi alquanto moderata la dispnea di frequenza. I. Pressione intratoracica. II. Pressione carotidea.

(1) « Ueber den Einfluss der Athembewegungen auf Herzschlag und Blutdruck ». Loco citato, p. 407.

cedente, dopo una notevole diminuzione della frequenza respiratoria.

L'esame dei tracciati dimostra che in 10 secondi si compiono 43 respirazioni e 45 pulsazioni cardiache, e che queste ultime non coincidono tutte con egual grado di ascesa e discesa della pressione carotidea, come le prime rispetto alla pressione intratoracica; ma quasi regolarmente una oscillazione molto estesa tien dietro ad un'altra pochissimo marcata. Per chi pensa che in questo caso le inspirazioni e le espirazioni possono talora trovarsi in rapporto di coincidenza, tal'altra di interferenza colle sistoli o diastoli del cuore, e che per conseguenza gli effetti meccanici spettanti a ciascuno di questi atti fisiologici possono ora sommarsi, ora elidersi più o meno completamente, non troverà alcuna difficoltà a spiegarsi lo strano andamento che in questo caso presentano le oscillazioni del tracciato carotideo.

Ma per effetto della poca velocità con cui si muove il cilindro recettore rispetto alla grande frequenza delle respirazioni, mal si saprebbe concludere da questo esempio quale sia l'influenza dell'atto inspiratorio e quale quella dell'atto espiratorio sulla pressione arteriosa. Ciò apparrà invece manifesto dai tracciati della fig. 28, ottenuti da un piccolo cane, che in 10 secondi effettuava 9 profonde respirazioni e 39 pulsazioni cardiache.

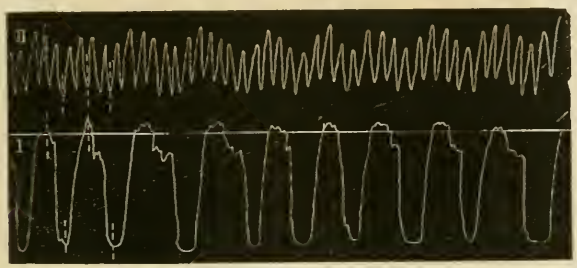

Fig. 28. Piccolo cane precedentemente cloroformizzato. I. Pressione intratoracica. II. Pressione carotidea.

Qui non vi ha affatto confusione tra gli effetti degli atti re-

spiratorii e quelli degli atti cardiaci. Nel tracciato carotideo le ondulazioni respiratorie mostransi perfettamente distinte dalle oscillazioni dipendenti dal cuore. Come ad ogni sistole s'innalza, e si abbassa ad ogni diastole la pressione arteriosa, così ad ogni espirazione la medesima s'innalza e ad ogni inspirazione si abbassa. Sicchè i movimenti respiratorii possono esercitare sulla pressione arteriosa la medesima influenza che abbiamo veduto esercitare sulla pressione venosa. — Questo risultato perfettamente logico era già prevedibile *a priori* dietro la conoscenza della meccanica respiratoria. Il Ludwig fu il primo ad annunciarlo; ma siccome le successive ricerche del Vierordt, e specialmente quelle di Einbrodt, eseguite nel medesimo laboratorio del Ludwig, condussero a risultati contradditorii, così si pensò che nelle prime indagini del Ludwig fosse occorso errore, specialmente nella comparazione delle pulsazioni cardiache colle curve respiratorie, piuttostochè ammettere che il risultato ch'egli ottenne stesse a rappresentare un caso speciale, legato ad una particolar forma del ritmo respiratorio. Checchè sia di ciò, gli è certo che nell'esperimento, di cui produco un saggio nella fig. 28, deve escludersi qualsivoglia errore di confronto, tanto più che dallo stesso animale, rimanente nelle identiche condizioni, ottenni in seguito risultati diversi, dopo avvenuto un profondo mutamento nella forma del ritmo respiratorio.

Un grado notevole di dispnea, caratterizzata da aumento di frequenza, nonchè d'intensità degli atti respiratorii, sembra condizione valevole a che le curve respiratorie arteriose *assumano lo stesso andamento e coincidano* colle curve respiratorie delle vene toraciche. È molto probabile che questa maniera di dispnea si colleghi con espirazioni molto attive, e che a questa forte attività espiratoria debba in gran parte attribuirsi l'esposto risultato. Durante infatti le espirazioni attive ha luogo una compressione di tutto il contenuto dell'addome, capace di ostacolare la corrente arteriosa affluente a questa cavità e di produrre indirettamente un aumento di pressione nelle arterie toraciche. A tutti è noto che questo fatto

si ottiene costantemente dietro compressione meccanica dell'aorta addominale. A conferma di ciò valgono anche le ricerche del Basch intorno ai cangiamenti di volume del braccio nell'uomo. Egli ha trovato che la semplice compressione delle pareti addominali in rilasciamento, praticata nella regione ombelicale, come pure l'attiva contrazione dei muscoli addominali, valgono a indurre un sensibile aumento del volume del braccio, diretta conseguenza dell'aumento della pressione aortica, dovuta alla sua volta ad un certo grado di compressione dell'aorta addominale o ad impedimento al flusso arterioso nei capillari addominali (1).

Che le descritte curve respiratorie carotidee sieno più specialmente condizionate dall'attività espiratoria che dall'attività inspiratoria, si può desumere da altri argomenti razionali.

Ci basti il considerare che la pressione negativa intratoracica, sviluppata dall'atto inspiratorio, non potrebbe produrre una depressione delle arterie comparabile a quella che produce nelle vene. Le arterie infatti sono costituite da robuste pareti che trovansi continuamente in un cospicuo grado di tensione elastica, per effetto della forte pressione sanguigna laterale, mantenuta dalle funzioni del cuore; invece le vene dotate di pareti tenui e facilmente dilatabili, nell'interno del torace, trovansi sempre sotto pressione negativa. È dunque evidente che ogni oscillazione negativa della pressione intratoracica può facilmente avvertirsi dalle vene, difficilmente dalle arterie; e che ogni oscillazione positiva della medesima può produrre il suo effetto tanto sulle vene che sulle arterie.

Quando il ritmo respiratorio, sia per frequenza che per intensità, va assumendo la forma normale, colla stessa misura va attenuandosi, fino a scomparire quasi del tutto, la descritta influenza del medesimo sulla pressione arteriosa. A conferma di ciò vale acconciamente il seguente esperimento praticato

---

(1) « Die volumetrische Bestimmung des Blutdrucks am Menschen ». Aus den « Medizinischen Jahrbüchern, 1876 ».

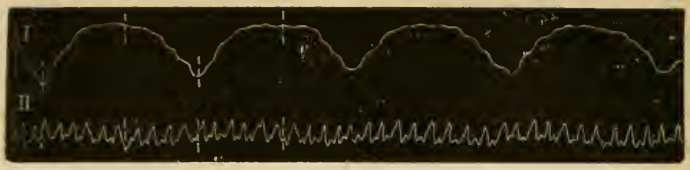

Fig. 29. — Cane bracco cloroformizzato. I. Pressione della vena cava superiore. II. Pressione carotidea.

in un cane cloroformizzato, in cui si stabilì il confronto delle oscillazioni manometriche della cava superiore con quelle della carotide. Evidenti e assai regolari si mostrano le curve respiratorie trasmesse dalla cava, mentre la carotide non trasmette che oscillazioni respiratorie appena sensibili. Ma con una certa attenzione non è difficile riconoscere che anche in questo caso la pressione arteriosa aumenta al cominciare dell'espirazione e diminuisce al cominciare dell'inspirazione, sebbene in assai tenue misura.

Analogo risultato fu già ottenuto dal Marey, ed è interessante l'interpretazione che egli ne diede. Egli pensò che durante l'inspirazione diminuisca la pressione intratoracica, e aumenti — per l'abbassarsi del diaframma — la pressione intraddominale; il primo fatto dovrebbe diminuire la pressione carotidea, il secondo invece aumentarla, perchè comprimendo i capillari addominali fa innalzare la pressione nelle arterie che ne emanano. L'opposto avverrebbe nell'espirazione. Un controbilanciarsi delle due antagonistiche influenze, toracica e addominale, può dunque spiegare, secondo Marey, la mancanza o quasi mancanza di effetto dei movimenti respiratorii sulla pressione arteriosa.

Avendo noi dichiarato poc'anzi i motivi per cui le arterie toraciche debbono opporre una grande resistenza a subire gli effetti dell'abbassamento inspiratorio della pressione intratoracica, e avendo altrove dimostrato che nel cane le espirazioni sono sempre più o meno attive, e per solito di tal grado di attività, da superare l'effetto opposto del rilasciamento del diaframma rispetto alla pressione intraddominale;

è chiaro che non potremmo per queste ragioni applicare al caso della fig. 29 la dottrina del fisiologo francese. Senza negare l'influenza che l'abbassamento del diaframma possa indirettamente esercitare sulla pressione carotidea, influenza che noi anzi dimostreremo sperimentalmente in appresso, a spiegare la poca accentuazione degli effetti del ritmo respiratorio ordinario sulla pressione arteriosa, noi diamo la maggiore importanza alla diminuzione dell'attività espiratoria, e in generale alla lentezza e perfetta gradazione, con cui normalmente si compiono i movimenti respiratori.

Passiamo ora a considerare quale influenza subisca la pressione carotidea, quando il ritmo respiratorio normale si cangi in dispnea di forma opposta a quella di cui abbiamo già discorso, caratterizzata cioè da cospicua diminuzione di frequenza e grande aumento d'intensità degli atti respiratorii. I risultati che si ottengono in questi casi possono presentare diverse differenze graduali, dipendenti da gradi diversi di dispnea d'intensità, oppure dall'esagerarsi più specialmente l'inspirazione ovvero l'espirazione. Noi ci limiteremo a riprodurre ciò che avviene nel caso più classico che ci è occorso di osservare di questa forma di dispnea.

Esaminando i tracciati della fig. 30 si scorge a colpo d'occhio una marcata interferenza fra le curve respiratorie della pressione intratoracica e le curve respiratorie della pressione arteriosa. Un esame più minuto mostra che nel primo tempo dell'espirazione la pressione arteriosa s'innalza, e si abbassa nel secondo tempo; nel primo tempo dell'inspirazione seguita ad abbassarsi, per quindi risollevarsi nel secondo tempo. Sicchè il massimo della pressione arteriosa si ha nel primo tempo dell'espirazione, e il minimo nel primo tempo dell'inspirazione.

Questo risultato fu primamente annunciato da Einbrodt nel suo eccellente lavoro altrove citato. Interessa che noi riferiamo brevemente l'interpretazione che egli ne diede, e che è tuttora ritenuta dalla generalità dei fisiologi.

Durante l'inspirazione tanto il cuore che i grossi vasi in-

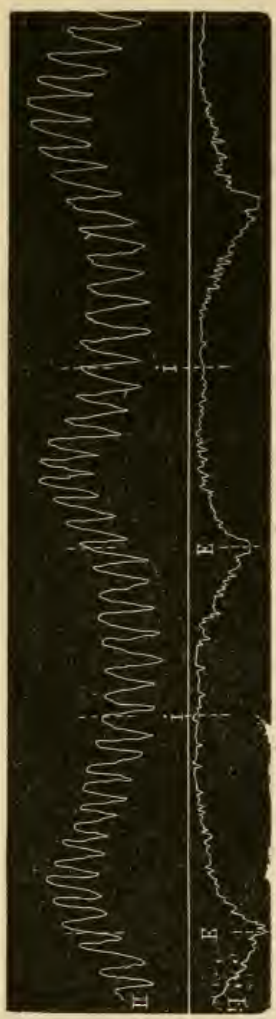

Fig. 30. — Cane di media taglia non narcotizzato, che ha leggieri tremiti specialmente durante l'espirazione. I. Pressione intratoracica (tracciata da un timpano a leva poco sensibile). II. Pressione carotidea.

tratoracici sono recati sotto bassa pressione, che rende conto di quel lieve abbassamento della pressione media arteriosa che si osserva nel principio dell'inspirazione. Ma nel seguito dell'inspirazione, l'accelerazione della corrente venosa induce un riempimento maggiore del cuore, quindi maggior quantità di sangue è iniettata per le arterie, a cui consegue quel progressivo aumento della pressione carotidea che si osserva in questo tempo. Al cominciare dell'espirazione monta al grado massimo la pressione arteriosa, sia per il pregresso riempimento cardiaco, sia per l'aumento della pressione intratoracica che favorisce il corso arterioso e le azioni sistoliche del cuore. Ma nell'ulteriore decorso dell'espirazione, benchè rimanga facilitato l'efflusso del sangue dal cuore, è difficoltato l'afflusso dalle vene al cuore; quindi diminuzione del riempimento diastolico, e dell'effetto o valore sistolico del cuore; minore iniezione di sangue per le arterie, e progressivo abbassamento manometrico nelle medesime. A ciò va aggiunto come momento ausiliare un particolare cangiamento del ritmo cardiaco determinato dai moti respiratori. Spesso infatti si osserva una accelerazione delle pulsazioni cardiache durante l'inspirazione, e un sensibile rallentamento durante l'espira-

zione. S'intende di per sè come il primo fatto debba contribuire all'innalzamento inspiratorio della pressione arteriosa, e il secondo fatto all'abbassamento espiratorio della medesima. Dopo la recisione dei vaghi questa influenza delle respirazioni sul ritmo cardiaco cessa costantemente; ma essa può essere più o meno marcata, o anche mancare del tutto, secondo il grado d'irritabilità dei vaghi e del centro respiratorio.

Questa interpretazione del fenomeno dell'interferenza fra le curve respiratorie intratoraciche e arteriose, per quanto possa sembrare soddisfacente, è lungi tuttavia dall'esser completa. In essa infatti non è punto tenuto conto dell'influenza che le oscillazioni respiratorie della pressione intraddominale, possono esercitare sulla pressione arteriosa, ed è presa di mira soltanto l'influenza delle oscillazioni della pressione intratoracica. Siccome detto fenomeno non si verifica nella forma normale del ritmo respiratorio, come fu creduto da Einbrodt, ma solo quando i moti espiratori ed inspiratori abbiano assunta una esagerata intensità, sorge naturalmente il problema di determinare in che maniera la contrazione espiratoria dei muscoli addominali e l'abbassamento inspiratorio del diaframma possono contribuire alla produzione del medesimo.

Riguardo alla contrazione dei muscoli espiratori, non potrebbe razionalmente negarsi per le ragioni precedentemente accennate che possa contribuire, ostacolando la circolazione arteriosa addominale, a quell'innalzamento della pressione carotidea che ha luogo nel primo momento dell'espirazione; come non potrebbe negarsi che al cominciare dell'inspirazione, il rilasciamento di detti muscoli possa aver parte a quell'abbassamento manometrico che si osserva nella carotide in questo tempo. Circa poi all'influenza del diaframma può logicamente pensarsi, che nel secondo tempo dell'inspirazione e quando appunto va raggiungendo il suo massimo la contrazione di questo muscolo, debba contribuire a quel graduale innalzamento della pressione arteriosa che osservasi in questo tempo.

Allo scopo di dare un appoggio sperimentale a queste dot-

Fig. 31. — Cane non narcotizzato. I. Pressione intratoracica. II. Pressione carotidea. *N* durante la respirazione normale; *I i* durante le inspirazioni inceppate da un apparecchio valvolare, applicato a un tubo tracheale; *E i* durante le espirazioni inceppate dallo stesso apparecchio, applicato in direzione inversa.

trine, noi abbiamo istituito le seguenti ricerche. Ad un cane narcotizzato che respirava normalmente, abbiamo indotto una cospicua alterazione del ritmo respiratorio, ora esagerando e rendendo più profonda l'inspirazione, ora invece l'espirazione, e abbiamo osservato la maniera di cangiarsi delle oscillazioni respiratorie della pressione arteriosa, in queste diverse condizioni. Per alterare in tal modo la intensità e durata degli atti respiratori, ci siamo serviti dell'apparecchio valvolare di Lovèn, messo in rapporto colla trachea dell'animale (1). Secondo che si applica questo apparecchio in un senso o nel senso opposto, si riesce ad inceppare l'inspirazione oppure l'espirazione, ostacolando in parte l'entrata oppure l'uscita dell'aria dai polmoni.

I risultati ottenuti in queste ricerche, sono offerti dai tracciati della fig. 31. Durante le respirazioni normali, si vede

(1) Ometto la descrizione di questo ingegnoso apparecchio valvolare, che ciascuno può facilmente costruirsi da se medesimo, avendo di esso già fatta applicazione e data la figura nella mia monografia: *Sugli organi centrali del cuore*, pubblicata nella *Rivista clinica*, nel 1873.

che la pressione carotidea non offre che assai lievi modificazioni, nel senso che le pulsazioni cardiache si sollevano alquanto più in alto durante l'espirazione e lievemente si abbassano durante l'inspirazione. Applicato l'apparecchio valvolare in modo da inceppare le inspirazioni, queste rendonsi assai più profonde, e anche le successive espirazioni si sollevano al disopra dell'ascissa in un grado maggiore. A questo cangiamento del tipo respiratorio coincidono curve respiratorie arteriose sensibilmente più marcate e di diverso andamento. Al tempo dell'espirazione corrisponde prima un innalzamento e poi un abbassamento di pressione; al tempo dell'espirazione corrisponde un lento innalzarsi della pressione senza previo abbassamento. Applicato l'apparecchio valvolare in modo da inceppare l'espirazione, il ritmo respiratorio non si altera in maniera molto diversa, se si eccettui una maggiore durata non che intensità delle espirazioni. Anche le oscillazioni respiratorie dell'arteria soffrono un analogo cangiamento, ma notasi più marcato l'innalzamento coincidente col principio dell'espirazione, e al cominciare dell'inspirazione notasi un lieve abbassamento manometrico che dianzi mancava, e che vale a render più sensibile il montare della pressione che in seguito si verifica.

Lungi dal voler dare una esagerata importanza a queste minute differenze, rimetto al giudizio del lettore il decidere, se si possa per questi fatti concludere, che al maggiore innalzamento della pressione arteriosa, coincidente col principio dell'espirazione, dopo l'applicazione alla trachea dell'apparecchio valvolare, debba aver contribuito l'esagerata attività dei muscoli addominali; e se l'abbassamento manometrico che ha luogo al cominciare nelle inspirazioni, debba in parte riferirsi alla depressione addominale, in seguito al rilasciamento dei muscoli espiratori previamente contratti.

Più cospicuo mi sembra il risultato che ottenni in altro esperimento sullo stesso animale, per mettere in vista l'importanza della contrazione del diaframma rispetto all'innalzamento inspiratorio della pressione arteriosa. L'esperimento consiste nel vedere quale cangiamento subisca la pressione

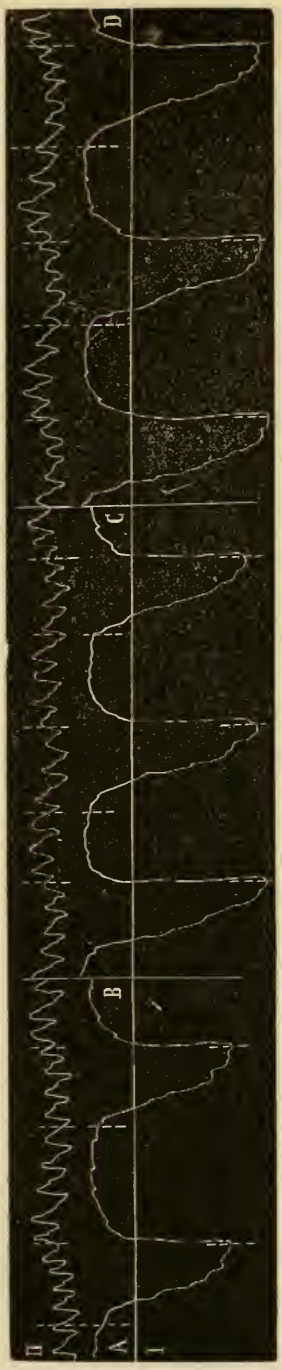

Fig. 32. — Lo stesso cane della fig. precedente, durante le espirazioni inceppate dall'apparecchio di Lovèn. I. Pressione intratoracica. II. Pressione carotidea. Da *A* a *B* prima della recisione dei frenici; da *B* a *C* dopo la recisione del frenico destro; da *C* a *D* dopo la recisione del frenico sinistro.

arteriosa, durante l'inspirazione, dopo la recisione dei nervi frenici.

Studiando attentamente i tracciati della fig. 32 si rileva che dopo la recisione dei frenici si esagerano tanto i movimenti espiratori che inspiratori; e in coincidenza di questi cangiamenti s'innalza in maggior grado la pressione arteriosa nel primo tempo dell'espirazione, e maggiormente si abbassa al principiare dell'inspirazione. Tutto ciò può valere a conferma di quanto abbiamo poc' anzi asserito, circa alla contrazione e rilasciamento dei muscoli addominali in funzione colla pressione arteriosa. Ma notasi di più un altro fatto, ed è, che prima della recisione dei frenici, durante l'inspirazione, la pressione arteriosa ascende gradatamente, il che non avviene dopo la recisione di questi nervi, per cui si vede la pressione arteriosa mantenersi al suo minimo e quasi allo stesso livello medio per tutta la durata dell' inspirazione. La migliore interpretazione di questo fatto consiste a mio credere nell'ammettere, che avvenuta la recisione dei frenici,

sia quasi soppresso quel progressivo aumento della pressione intraddominale dovuto all'attiva contrazione del diaframma, che valeva a sollevare la pressione arteriosa, dopo effettuato il rilasciamento dei muscoli addominali.

Negli esempi riferiti fin ora, non è dato scorgere una sensibile influenza degli atti respiratori sul ritmo cardiaco. Per semplificare la questione, già tanto complessa, dei rapporti della respirazione colla pressione arteriosa, noi abbiamo scelto con intenzione dei casi, nei quali si può del tutto prescindere dal prendere in considerazione questo nuovo momento. Ora però ci affrettiamo ad aggiungere, che il fatto osservato da Einbrodt, vale a dire l'accelerarsi delle pulsazioni cardiache durante l'inspirazione, e il rallentarsi delle medesime durante l'espirazione, è un fatto che non raramente si verifica nei cani. Resta dunque a determinare esattamente l'efficacia di questo fattore, rispetto alle oscillazioni della pressione arteriosa.

La fig. 33 offre un esempio assai cospicuo di modificazione del ritmo cardiaco in dipendenza del ritmo respiratorio. Le respirazioni si mostrano assai rare, profonde e separate fra loro da lunghe pause espiratorie. Le pulsazioni cardiache si accelerano durante l'inspirazione, e si rarefanno durante l'espirazione e la pausa. L'efficacia di questi alterni cangiamenti del ritmo cardiaco non potrebbe manifestarsi con evidenza maggiore. Si vede in fatti che l'acceleramento inspiratorio delle pulsazioni del cuore, mentre favorisce l'innalzarsi della pressione arteriosa, impedisce che nel primo istante dell'inspirazione la medesima si abbassi, come avviene nei casi che abbiamo esaminato dianzi. A differenza dell'Einbrodt, io dunque considero il fatto della depressione arteriosa, nel primo momento dell'inspirazione, come incompatibile col fenomeno dell'acceleramento inspiratorio delle pulsazioni cardiache. Ciò sulla base di numerose ricerche, che tutte concordano con questo concetto.

La fig. 33 offre anche il confronto fra le oscillazioni manometriche dell'arteria carotide con quelle dell'arteria crurale.

Fig. 33. — Cane di media taglia narcotizzato e nel quale furono recisi i nervi frenici. I. Pressione intratoracica (tracciata da un timpano a leva poco sensibile). II. Pressione dell'arteria crurale. III. Pressione dell'arteria carotide. Le linee verticali *S S S*... indicano il momento in cui principia la sistole cardiaca.

Tanto le oscillazioni cardiache che respiratorie si mostrano perfettamente coincidenti nei due tracciati, ma notevolmente più intense nel tracciato carotideo che in quello dell'arteria crurale; il che naturalmente dipende dalla maggiore distanza in cui si trova quest'arteria, sia dal cuore che dalla cassa toracica. Notiamo infine di passaggio che le pulsazioni cardiache presentano un dicrotismo più marcato nell'arteria crurale che nella carotide, il che dimostra che il fenomeno dipende in questo caso da un'onda liquida riflessa dalla periferia.

Per esaurire l'argomento che abbiamo preso a trattare, ci resta a chiarire brevemente una questione assai sottile promossa dal Traube (1), se

(1) « Centralbl. f. med. Wiss., 1865 ». « Gesammelte Abhandlungen », Bd I, Ber-

si debba cioè ritenere che le oscillazioni respiratorie della pressione arteriosa, oltre che dalle influenze meccaniche determinate dai movimenti toracici e addominali, che abbiam discusso fin qui, possano ancora dipendere da un altro fattore, vale a dire da ritmiche oscillazioni del tono vasale, dietro eccitamenti diretti o riflessi dei centri vasomotori, determinati dai mutamenti chimici della miscela sanguigna. Siccome uno degli argomenti sui quali si volle fondare questa dottrina si basa sulla considerazione degli effetti della respirazione artificiale, o delle ritmiche insufflazioni del polmone sulla pressione arteriosa, così comincieremo dal prender conoscenza di questi effetti, presentandone un esempio nella figura 34.

Fig. 34. — Cane narcotizzato. I. Pressione intratoracica. II. Pressione carotidea. X Y durante respirazione artificiale.

Ad ogni insufflazione polmonare vedesi manifestamente corrispondere un graduale innalzarsi della pressione arteriosa[1], e ad ogni pausa un rapido abbassarsi

---

lin, pag. 310. Vedi anche il giornale politico *La Nazione*, anno 1872, N[i] 102, 103, 110, 116, nel quale trovasi in appendice un resoconto del dott. Mosso di ricerche fatte dal prof. Schiff nel laboratorio di fisiologia nel museo di Firenze; e il « Med. Centralbl. », 1872, pag. 756

della medesima. Scorgesi inoltre un sensibile abbassamento della pressione media arteriosa durante la respirazione artificiale.

Nulla di più facile del rendersi perfetto conto di questi risultati, sulla base dei fatti e dottrine che abbiamo svolte fin qui. Basta considerare che ad ogni insufflazione polmonare si ha un forte aumento della pressione intratoracica, che deve necessariamente favorire la corrente arteriosa centrifuga e inceppare la corrente venosa centripeta. Il primo effetto si traduce in un aumento della pressione arteriosa durante l'insufflazione, e il secondo in una diminuzione della pressione media. Ciò che ha luogo nella respirazione artificiale durante le insufflazioni polmonari si verifica medesimamente — siccome abbiamo veduto — nella respirazione naturale, durante tutto il tempo delle espirazioni attive, quando queste si compiono celeremente, oppure durante il primo tempo delle espirazioni, quando queste si eseguono con molta lentezza e intensità. Sicchè l'influenza delle insufflazioni polmonari, rispetto alla pressione arteriosa, può perfettamente rientrare nell'ambito di una dottrina puramente meccanica delle curve respiratorie arteriose.

Ma coloro che sulla base d'imperfetti esperimenti hanno ritenuto col Vierordt che durante tutto il tempo dell'espirazione si avesse un abbassamento della pressione arteriosa, e durante l'inspirazione un innalzamento, doveano attendersi dalla respirazione artificiale una inversione di questi rapporti, vale a dire un abbassamento della pressione arteriosa durante le insufflazioni polmonari e un innalzamento durante le pause. Non verificandosi questo fatto, essi han tratto argomento da ciò, per negare o almeno mettere in dubbio la *dottrina meccanica* delle curve respiratorie della pressione arteriosa, ed elevare in sua vece una nebulosa *dottrina chimica*, consistente nell'ammettere che dette curve respiratorie dipendano da modificazioni che le respirazioni inducono sulla composizione chimica del sangue, le quali alla lor volta indurrebbero — per via diretta o riflessa — un ritmico cangiamento del tono vasale e delle funzioni cardiache.

Non è questo il solo fallace argomento sul quale si è cercato di erigere questa dottrina. — Il Traube osservò che, interrompendo la respirazione artificiale in cani avvelenati col curaro, si manifesta tosto una elevazione progressiva assai notabile della pressione arteriosa, non però continua, ma procedente a *grandi onde*, che comprendono una serie considerevole di pulsazioni cardiache, in guisa da ricordare le *onde respiratorie*. Un fenomeno simile si osservò durante debole respirazione artificiale dell'animale, ma le grandi oscillazioni della pressione arteriosa, dipendenti da azioni vasomotorie, non si mostrano in questo caso affatto coincidenti coi movimenti della cassa toracica.

Da questi fatti, che provano nelle arterie l'esistenza di grandi oscillazioni manometriche indipendenti dagli atti respiratorii, si è voluto trarre l'induzione che le così dette *curve respiratorie*, più che dalle influenze meccaniche determinate dai movimenti toracico-addominali, fossero in rapporto con ritmiche oscillazioni del tono vasale coincidenti con detti movimenti.

Sarebbe inutile lo spendere molte parole per provare la fallacia di questa argomentazione. Noteremo soltanto che una numerosa serie di lavori successivi hanno appieno dimostrata la indipendenza delle curve *vasomotorie* dalle *respiratorie*, come appunto le contrazioni e dilatazioni ritmiche dei vasi auricolari del coniglio, scoperte dallo Schiff, non coincidono nè col ritmo cardiaco, nè col respiratorio. Spessissimo — inscrivendo la pressione arteriosa in animali curarizzati o no — è dato di rilevare tre forme distinte di oscillazioni manometriche (*curve cardiache*, *respiratorie* e *vasomotorie*); e le stesse ricerche praticate da parecchi per determinare nell'uomo i cangiamenti di volume di un arto hanno confermato questa triplice maniera di oscillazioni, non più riferibili in questi casi alla pressione arteriosa direttamente, ma alle differenze che si stabiliscono fra la quantità di sangue affluente ed effluente dall'arto, in tempi determinati e distinti.

Non voglio infine pretermettere che per negare la dottrina meccanica delle curve respiratorie vi è chi ha creduto appog-

giarsi ad un altro argomento, fondato sulla pretesa assoluta mancanza di oscillazioni manometriche nell'arteria, durante le lunghe pause cardiache, prodotte da irritazione di un vago (1). Molte cose potrebbero soggiungersi per determinare il vero valore di questa speciosa argomentazione. Come può infatti trascurarsi in simile questione la maniera di alterarsi del ritmo respiratorio, secondo il grado e il modo di stimolazione del vago? Mi limito ad avvertire l'egregio collega della insufficienza dei suoi esperimenti, ed a invitarlo a ripeterli su più vasta scala e con miglior metodo. E in appoggio di questi miei dubbi riproduco nella seguente figura un caso di

Fig. 35. — Cane narcotizzato. — Pressione carotidea. *A A* durante irritazione elettrica di un nervo vago. Le linee verticali indicanti il principio degli atti respiratori, sono desunte dal contemporaneo tracciato della vena cava superiore, che è omesso nella figura.

pausa cardiaca da irritazione elettrica di un vago, durante la quale non scompaiono del tutto, e sono chiaramente distinguibili le oscillazioni respiratorie nella carotide.

Dopo corrette le bozze di stampa del presente lavoro, ho ricevuto l'ultima dispensa del *Pflüger's Archiv* (XV Band, VIII und IX Heft) in cui ho trovato un'interessante pubblicazione di O. Funcke e J. Latschenberger sul me-

(1) Prof. Aristide Stefani, « Influenza della respirazione sulla pressione del sangue ». Comunicazione fatta al XII congresso degli scienziati a Palermo. Dalla *Rivista clinica* del 1876.

desimo argomento da me trattato in questo capitolo (1). Nel recente lavoro degli autori tedeschi è posto abilmente in vista un nuovo importante *momento meccanico,* come causa principale (ma non esclusiva) delle oscillazioni respiratorie della pressione sanguigna nel sistema aortico, che io — amo confessarlo francamente — ho del tutto trascurato nelle mie ricerche. Giudico adunque un assai utile complemento di quanto ho esposto in precedenza, il riassumere in brevi parole tutto che di nuovo ho rinvenuto in detta memoria.

Funcke e Latschenberger non negano la dottrina meccanica di Einbrodt, solamente la considerano come incompleta, e incapace a render conto di alcuni fatti, e specialmente del fatto — da loro messo in vista — che nei conigli curarizzati, durante la respirazione artificiale *a torace aperto* e *a vaghi recisi*, si presentano ancora le oscillazioni respiratorie della pressione carotidea. In queste condizioni infatti, essendo eliminata qualsiasi oscillazione della pressione intratoracica, e qualsivoglia influenza modificatrice del tono dei vaghi sul ritmo cardiaco, dovrebbero del tutto cessare le oscillazioni respiratorie arteriose, se la dottrina di Einbrodt fosse vera in senso assoluto ed esclusivo.

Negano poi qualsivoglia valore alla ipotesi chimica dello Schiff fondata in gran parte sugli esperimenti del Traube. Essa è inconciliabile con alcuni fatti, e specialmente col seguente: — Interrompendo la respirazione artificiale in un coniglio a torace aperto, e lasciando in collasso i polmoni per 5-10 secondi, durante questo tempo non si osserva una progressiva ascensione della pressione arteriosa, la quale invece *resta invariata* dopo raggiunto un grado medio, e torna a sollevarsi ed oscillare di nuovo quando ricominciano le ventilazioni polmonari. Secondo l'ipotesi dello Schiff, basta l'intervallo fra una respirazione e l'altra successiva (purchè

---

(1) Ueber die Ursachen der respiratorischen Blutdruckschwankungen im Aortensystem.

la frequenza del ritmo non raggiunga un certo grado massimo), per effettuare un accumulo di acido carbonico capace di eccitare il centro vasomotore; per conseguenza nelle accennate condizioni, si dovrebbe certamente produrre, per la crescente venosità del sangue, un rilevante aumento della pressione sanguigna, durante la lunga pausa espiratoria. Nelle ricerche del Traube questo aumento della pressione, durante la sospensione della respirazione artificiale, comincia sempre dopo un intervallo di tempo assai maggiore di quello di un atto respiratorio anche dei più lenti.

Posta l'insufficienza della dottrina meccanica di Einbrodt e l'erroneità della dottrina chimica, gli autori si prefiggono di cercare un altro principio che permetta di spiegare le oscillazioni respiratorie arteriose, sia della respirazione artificiale che naturale, sia a torace aperto che chiuso, a nervi cardiaci intatti ovvero recisi, infine in tutte le variabili condizioni sperimentali. Questo nuovo principio consiste nell'ammettere che *il variabile stato di dilatazione dei polmoni produca regolari e determinati cangiamenti della corrente sanguigna del circolo polmonare.* In ogni dilatazione inspiratoria polmonare, sia prodotta dalla pressione positiva tracheale, sia dalla pressione negativa pleurale, in seguito all'aumento di superficie degli alveoli, deve succedere uno stiramento della rete capillare in essi contenuta, e quindi un allungamento e stringimento dei singoli tubi capillari, per cui risulti una notevole diminuzione di capacità dei medesimi. Ritenendo che la dilatazione degli alveoli possa produrre anche una compressione dei capillari, come Donders ammette per forti dilatazioni polmonari, e che Quincke e Pfeiffer considerano come necessaria conseguenza della differenza di pressione che agisce sulla superficie alveolare rispetto alla pleurale, deve risultarne, durante la dilatazione inspiratoria dei polmoni, una limitazione anche maggiore della capacità del territorio vascolare polmonare. Cangiamenti opposti debbono necessariamente conseguire all'impiccolimento espiratorio delle vescicole polmonari; vale a dire accorciamento e

dilatazione dei capillari con aumento della loro capacità. — Questi cangiamenti di capacità del territorio vasale polmonare, coincidenti colle fasi respiratorie, debbono, non solo direttamente influenzare il corso del sangue dal cuore destro al sinistro, ma anche agire indirettamente sulla pressione del sistema aortico che è alimentata dal sangue polmonare. — Ecco brevemente in qual modo gli Autori definiscono teoricamente queste influenze:

Durante la *dilatazione inspiratoria dei polmoni*, la diminuzione di capacità dei loro capillari deve produrre *una espulsione del sangue in essi contenuto*; quindi un aumento inspiratorio della pressione dell'arteria polmonare, un riempimento maggiore dell'atrio sinistro, una maggiore iniezione di sangue per l'aorta, e un conseguente aumento di pressione nella medesima. Questi effetti debbono accadere sia nella respirazione artificiale che naturale, a torace chiuso ovvero aperto. Solamente nella respirazione naturale l'aumento inspiratorio della pressione aortica sarà aiutato dall'aspirazione toracica, la quale agirà più fortemente sulle sottili e poco tese pareti delle vene polmonari, di quello che sulle robuste e tese pareti delle arterie polmonari, facilitando in tal modo il riempimento del cuore sinistro e rendendone più intense le azioni.

Restando i polmoni in *dilatazione inspiratoria* si manifesteranno gli effetti della limitazione della capacità vasale polmonare; quindi un abbassamento della pressione aortica, che durerà finchè un aumento del lavoro del cuore destro dovuto al ristagno di sangue venoso, non farà di nuovo dilatare i capillari polmonari, vincendone la maggiore resistenza che essi oppongono alla corrente sanguigna.

Quando avviene la *retrazione inspiratoria dei polmoni*, diminuisce la superficie degli alveoli e aumenta la capacità dei capillari in essi contenuti e conseguentemente il riempimento dei medesimi per sangue proveniente dall'arteria polmonare. Durante questo aumento di riempimento dei capillari polmonari, deve necessariamente aver luogo una limitazione

dell'afflusso del sangue dei capillari polmonari al cuore sinistro, e quindi una *diminuzione della pressione aortica.*

Restando i polmoni *in istato espiratorio*, avvenuto il riempimento dei capillari polmonari, si manifesta l'effetto dell'aumento della loro capacità, ossia l'afflusso al cuore sinistro e la conseguente pressione aortica di nuovo aumenta alquanto, per poi rimanere in un grado medio, finchè non sopraggiunge una nuova inspirazione, purchè però la pausa espiratoria non sia tanto lunga da dar luogo a un notevole accumulo di acido carbonico nel sangue.

Queste deduzioni aprioristiche verrebbero confermate dai fatti sperimentali addotti dagli autori, dei quali mi limiterò a riferire solamente i più salienti.

Essi ripetono le ricerche di Quincke e Pfeiffer producendo una circolazione artificiale attraverso i polmoni di animali recentemente uccisi, allo scopo precipuo di osservare i *cangiamenti della velocità circolatoria* nei diversi stadii di dilatazione inspiratoria e retrazione espiratoria dei polmoni sottoposti a pressione positiva tracheale. A questo scopo legano all'atrio sinistro una cannula a cui congiungono — mediante un corto tubo elastico — un lungo e angusto tubo di vetro collocato orizzontalmente. Appena dall' arteria polmonare il sangue spinto pei vasi del polmone, sotto costante pressione, da un fiasco alla Mariotte, esce dal tubo di vetro, essi osservano la velocità con cui il sangue percorre il detto tubo, durante l' inspirazione e l'espirazione, e ottengono risultati che combinano perfettamente col loro preconcetto. Infatti, durante l'insufflazione dei polmoni osservasi una notevole accelerazione della corrente sanguigna che presto diminuisce per dar luogo a un ritardo, quando i polmoni si mantengono in pausa inspiratoria. Se l' espirazione tien tosto dietro alla inspirazione, l'accelerazione è bruscamente interrotta. Durante la pausa espiratoria avviene di nuovo un'accelerazione, dopo la quale la corrente conserva una velocità media costante. È chiaro come questi fatti combinino a capello colla teorica sopra accennata.

Con altri esperimenti gli autori s'ingegnano di provare in maniera diretta, che durante l'inspirazione ha luogo un aumento della pressione nell' arteria polmonare, dovuto al restringimento dei capillari alveolari. Pungendo con un ago, ad un coniglio a torace aperto, l'arteria polmonare, osservano che durante l'insufflazione polmonare, la quantità di sangue che esce dal piccolo foro, aumenta notevolmente. — Infiggendo nell' arteria polmonare un ago canalato, analogo a quello dello schizzetto di Pravaz, congiunto con un tubo di vetro verticale, si vede che il sangue ascende per questo tubo più celeremente durante l'inspirazione, e più lentamente durante l'espirazione. — Finalmente osservano che ascoltando nell'uomo i toni del cuore destro, durante una profonda inspirazione, essi si sentono notevolmente rafforzati, contro quello che dovrebbe accadere pel dispiegarsi in avanti dei margini polmonari. Questo rafforzarsi del secondo tono durante l'inspirazione, si accorda perfettamente con un aumento della pressione dell'arteria polmonare.

Gli esperimenti su conigli curarizzati, sottoposti a respirazione artificiale, previa apertura del cavo toracico e recisione dei vaghi, depressori, e simpatici al collo, sono dagli autori considerati come gli *experimenta crucis* della loro teoria. In queste condizioni infatti è esclusa qualsiasi influenza delle oscillazioni respiratorie della pressione intratoracica, come pure dei cangiamenti del ritmo cardiaco e del tono vasale, trasmessi dai nervi del cuore. Se dunque si presentano le oscillazioni respiratorie della pressione nel sistema aortico, queste dovranno necessariamente dipendere dai cangiamenti del corso del sangue nei vasi dei polmoni coincidenti colla dilatazione e retrazione dei medesimi.

I metodi impiegati per la registrazione della pressione carotidea e dei movimenti respiratori sono molto imperfetti a confessione stessa degli autori. Il manometro a mercurio scrivente serve al primo scopo, e un timpano a leva di Marey, congiunto con un tubo laterale della cannula a *T* introdotta in trachea, serve al secondo scopo. È d'uopo però confessare

che questa imperfezione di metodi potrà tutto al più attenuare il valore dei risultati ottenuti dagli autori, per quanto si riferisce ai rapporti di tempo esistenti fra i due movimenti contemporaneamente inscritti; e non già alterare l'mportanza del fatto fondamentale, che cioè nelle notate condizioni abbiano luogo nella carotide oscillazioni di pressioni che seguono il ritmo di dilatazione e retrazione polmonare.

Dalle curve pubblicate dagli autori si rilevano i seguenti rapporti fra i movimenti polmonari e la pressione carotidea. Durante l'inspirazione ha luogo un aumento della pressione arteriosa; esso comincia però due o tre pulsazioni dopo il principio dell'insufflazione polmonare, e perdura per un breve tempo dopo cessata la medesima, ossia l'apice della curva arteriosa coincide col primo tempo dell'espirazione. Durante l'ulteriore decorso dell'espirazione e durante la pausa, ha luogo l'abbassamento manometrico, di guisa che in generale la pressione si trova al suo minimo al principio della susseguente inspirazione, purchè la pausa non si prolunghi troppo, nel qual caso la pressione s'innalza al cominciare dell'inspirazione o anche prima, ossia nell'ultimo momento della pausa.

Questi risultati sono dagli autori interpretati presso a poco nel seguente modo: — L'ascensione della pressione sanguigna è l'effetto dell'espulsione del sangue polmonare al cuore sinistro, in seguito al restringersi della capacità dei capillari alveolari, durante la dilatazione inspiratoria dei polmoni. Essa però comincia dopo il principio dell'inspirazione, perchè si perde un certo tempo a che il sangue premuto dai polmoni raggiunga il cuore sinistro e sia cacciato per l'aorta. Medesimamente l'ascensione si protrae alquanto dopo l'inspirazione perchè il sangue di cui è copiosamente ripieno il cuore sinistro al terminare dell'inspirazione, deve passare nell'aorta e seguitare ad elevarne la pressione al principio dell'espirazione. Il successivo abbassarsi della pressione arteriosa è conseguenza della ritenzione di sangue nei capillari polmonari dilatati durante il rimpiccolimento espiratorio dei polmoni e durante la pausa.

Variando in diversa forma il ritmo respiratorio artificiale, prolungando più o meno la pausa espiratoria, o effettuando pause inspiratorie, i rapporti ora accennati fra i tracciati respiratorii e arteriosi si modificano più o meno, ma sempre in pieno accordo colle conseguenze che logicamente dipendono dalla teoria meccanica degli autori.

L'interpretazione di questi risultati ottenuti colla respirazione artificiale a torace aperto, gli autori applicano francamente a quelli che si ottengono colla respirazione artificiale a torace chiuso, come pure a quelli che si producono nella respirazione naturale. Infatti, in questi ultimi casi la pressione arteriosa — meno differenze quantitative, facilmente spiegabili per l'intervento di altri fattori meccanici — oscilla nel medesimo modo e nei medesimi rapporti di tempo coi movimenti polmonari.

Funcke e Latschenberger riassumono infine la loro dottrina colle seguenti parole che traduco fedelmente: « *Sia nella* « *respirazione naturale che artificiale*, *la cagione fonda-* « *mentale delle oscillazioni respiratorie della pressione del* « *sangue nel sistema aortico*, *è da cercarsi nei cangiamenti* « *di capacità del sistema capillare polmonare*, *effettuati* « *dall'alternativa dilatazione e retrazione dei polmoni*. L'au- « mento inspiratorio della pressione nelle due maniere di re- « spirazione dipende dall'espulsione del sangue nel cuore si- « nistro dal sistema capillare polmonare compresso; l'abbassa- « mento espiratorio della pressione, dalla ritenzione sanguigna « nei capillari polmonari nuovamente dilatantisi. Nella respi- « razione normale con questo momento essenziale si combinano « in diverso grado e in diverso senso, come momenti acces- « sorii, i cangiamenti respiratorii della pressione nel cavo to- « racico, e in certi casi i cangiamenti nel succedersi delle « pulsazioni del cuore ».

Mentre io sono pienamente disposto ad accettare l'intervento del nuovo momento meccanico messo in luce da Funcke e Latschenberger nella produzione delle onde respiratorie arteriose, non saprei convenire — senza prove migliori e di-

rette — nel concetto che esso rappresenti il *momento essenziale*, e che le oscillazioni respiratorie della *pressione intratoracica* — e aggiungerò anche — *intraddominale*, sieno da riguardarsi come semplici *momenti accessorii* in ordine alla produzione di detto fenomeno. Ciò mi sembra tutt'altro che dimostrato dagli autori, che avrebbero dovuto a tal uopo intraprendere una serie di ricerche per comparare diligentemente gli effetti della respirazione naturale e artificiale a torace chiuso, con quelli della respirazione artificiale a torace aperto. Tanto più ragionevole e fondato parrà questo mio dubbio, se si rifletta che negli esperimenti sui conigli — a confessione stessa degli autori — le oscillazioni respiratorie della pressione arteriosa a torace aperto, non si ottengono che eseguendo respirazioni artificiali assai più profonde e lente di quelle che normalmente eseguiscono detti animali (30-40 al minuto); e basta diminuire alquanto l'intensità e aumentare la frequenza delle insufflazioni polmonari, perchè si attenui o anche scompaia del tutto qualsiasi effetto delle medesime sulla pressione arteriosa.

Mi giova anche aggiungere un altro fatto notevole riferito dagli autori a pag. 423-424. — Essi osservarono *costantemente che le onde respiratorie della pressione arteriosa ottenute a torace chiuso* con una certa profondità di insufflazioni, *appena aperta la pleura s'indeboliscono notevolmente oppure scompariscono del tutto*; e solo col rendere più profonde le insufflazioni possono di nuovo presentarsi o rafforzarsi al grado di prima.

Per chi ha la mente sgombra da preconcetti, questo fatto non può avere altro valore che quello di dimostrare la prevalente importanza delle oscillazioni della pressione intratoracica e intraddominale come momenti causali delle onde respiratorie arteriose. Al Funcke e Latschenberger sembra invece questo fatto un ulteriore appoggio della loro teoria (erscheint uns als eine weitere Stütze für unsere Theorie). Essi ragionano nel seguente modo: — A torace chiuso i polmoni non si ritraggono completamente, quindi l'insufflazione di un

determinato volume d'aria, effettua un'ulteriore dilatazione polmonare oltre il grado di dilatazione espiratoria; invece a torace aperto lo stesso volume d'aria dilata i polmoni in perfetto collasso ad un grado minore. Sicchè dunque il massimo della dilatazione inspiratoria e conseguente impiccolimento del letto circolatorio capillare — ad eguale profondità d'insufflazione — è necessariamente minore a torace aperto che a torace chiuso; quindi l'indebolimento dell'effetto sulla pressione arteriosa all'apertura della pleura.

Questo ragionamento mi sembra alquanto difettivo. È vero che a torace chiuso l'insufflazione di una data quantità di aria produce una dilatazione polmonare e quindi una limitazione della capacità dei capillari alveolari maggiore di quella prodotta dalla stessa quantità d'aria insufflata a torace aperto; ma d'altro lato è pur vero che a torace chiuso, durante l'espirazione, i polmoni si ritraggono meno che a torace aperto, e per conseguenza i capillari polmonari possono raggiungere in quest'ultimo caso un grado di ampliazione maggiore che nel primo.

Dietro queste considerazioni non sarebbe senza importanza il ripetere e completare gli esperimenti del Funcke e Latschenberger, allo scopo precipuo di determinare esattamente, se per la produzione delle onde arteriose coincidenti coi moti respiratorii normali, si debba accordare maggiore efficacia e importanza alle oscillazioni della pressione intratoracica e intraddominale, o invece ai cangiamenti respiratorii della capacità dei capillari polmonari. Ciò mi propongo di tentare in avvenire, se i Numi si degneranno accordarmi il loro indispensabile favore.

V.

Esame comparativo delle curve cardiache della pressione intratoracica e intraddominale.

Nello studio che abbiamo fatto fin qui dei tracciati trasmessi dalla cavità toracica e addominale, dalle vene e dalle arterie, ci siamo unicamente occupati delle oscillazioni manometriche dipendenti dagli atti respiratorii. Ma, oltre le curve respiratorie, detti tracciati mostrano o possono in certi casi mostrare altre brevi oscillazioni, dipendenti dagli atti cardiaci, delle quali resta a determinare il significato, il che faremo brevemente in quest'ultima parte del nostro lavoro.

È nozione elementare che ad ogni sistole cardiaca, per l'onda sanguigna sospinta per le arterie, queste patiscono un subitaneo aumento di pressione, che ne dilata con rapida progressione le pareti e le fa pulsare. Inoltre, durante la sistole si ha una diminuzione del volume complessivo del cuore, perchè la contemporanea diastole auricolare non vale a compensare la diminuzione di volume che subiscono i ventricoli. Fatti opposti si hanno nella diastole. S'intende di leggieri come questi fattori meccanici debbano esercitare una certa influenza sulla pressione intratoracica, e possibilmente ancora sulla pressione intraddominale. Si tratta pertanto di determinare chiaramente l'effetto spettante a ciascuno e la risultante che deriva dalla loro azione contemporanea. Dopo ciò solamente potremo dare una giusta interpretazione delle *oscillazioni cardiache*, che s'intermettono alle *oscillazioni respiratorie* che abbiamo studiate fino ad ora.

Per procedere dal più semplice al più complesso, comincieremo ad esaminare le *oscillazioni cardiache* che possono os-

servarsi nei tracciati addominali, per quindi passare all'analisi delle medesime nei tracciati toracici.

È noto anche ai profani che la pressione di un'arteria che esce dalla cavità addominale, s'innalza sempre come in qualunque altra arteria, per effetto della sistole, e si abbassa in conseguenza della diastole cardiaca. Dalla fig. 33 (pag. 64) è dato di apprezzare un *piccolissimo* ritardo con cui si presenta l'onda sfigmica nell'arteria crurale rispetto alla carotide. Da questo fatto può argomentarsi che la pulsazione arteriosa si compia pressochè contemporaneamente in tutte le diverse arterie comprese dalla cavità addominale, il che è quanto dire, che per effetto della sistole tutti i rami arteriosi dell'addome si dilatano nello stesso tempo, e per effetto della diastole nello stesso tempo si retraggono. Or si domanda: il primo fatto non dovrebbe produrre un sensibile aumento, e il secondo una sensibile diminuzione, tanto della pressione intraddominale, che di quella della vena cava inferiore?

Esaminando i non pochi tracciati intraddominali e della cava inferiore che abbiamo fin qui avuto occasione di presentare, si può constatare ad evidenza, che essi non offrono che curve respiratorie, e si mostrano affatto privi di oscillazioni manometriche abbastanza marcate e regolari, da poter riconoscere la loro dipendenza dalle ritmiche dilatazioni e retrazioni delle arterie addominali. Una evidentissima eccezione a questa regola è però offerta dalla fig. 25, nella quale il tracciato trasmesso dalla cava inferiore, oltre alle oscillazioni manometriche dipendenti dal ritmo respiratorio, mostra altresì delle oscillazioni assai distinte, visibilmente dipendenti dal ritmo cardiaco.

Sicchè il primo quesito che si presenta a risolvere, è la determinazione delle cause da cui dipende l'ordinaria mancanza delle oscillazioni cardiache nei tracciati intraddominali e della cava inferiore. — Due, a mio credere, possono essere queste cause, ciascuna delle quali è capace per sè sola a spiegare il fatto: Può accadere che le sistoli e diastoli cardiache si succedano con tanta frequenza e celerità, da non aver

tempo gli effetti di trasmettersi alla cavità e vene addominali. Aggiungasi che in queste condizioni, di tanto aumenta il numero delle pulsazioni cardiache in una unità di tempo, di altrettanto per solito diminuisce il valore meccanico di ciascuna. Tanto la rapidità che la debolezza della pulsazione delle arterie addominali, possono dunque render conto della assenza di oscillazioni cardiache nei tracciati intraddominali e della cava inferiore. Un fatto analogo, ossia la mancanza di oscillazioni respiratorie nelle arterie, abbiamo veduto accadere, quando il ritmo respiratorio diventi estremamente frequente e superficiale. Ma vi ha un'altra condizione che è sufficiente a spiegare il fenomeno in discorso, anche quando non abbia luogo una qualsiasi alterazione del ritmo cardiaco. È evidente che le dilatazioni pulsatorie delle arterie addominali non valgono a produrre un aumento della pressione intraddominale, quando la quantità di sangue effluente dalle vene sia pressochè eguale alla quantità di sangue affluente per le arterie nella cavità addominale, durante la pulsazione cardiaca. Ora questo bilancio quasi perfetto fra la quantità di sangue che entra ed esce dall'addome, in dipendenza dei moti cardiaci, deve necessariamente verificarsi nella gran maggioranza dei casi. Noi vedremo infatti che nel tempo in cui il sangue arterioso spinto dal cuore passa dal torace alla cavità addominale, diminuisce sensibilmente la pressione intratoracica, il che deve produrre un'accelerazione della corrente venosa in generale, e quindi una sottrazione maggiore di sangue venoso dall'addome.

Mentre con ciò possiamo perfettamente spiegare l'ordinaria mancanza di *oscillazioni cardiache* nei tracciati intraddominali e della cava inferiore, ci è aperta altresì la via per rendere conto dei rari casi nei quali dette oscillazioni possono aver luogo. Evidentemente in questi casi non si verifica quella compensazione di cui abbiamo fatto cenno, e per conseguenza la quantità di sangue contenuta nell'addome può più o meno oscillare in forza dei movimenti del cuore. Non ci resta per-

tanto che determinare le condizioni nelle quali il fenomeno può presentarsi.

La presente fig. 36 non è che la continuazione dell'esperimento a cui si riferisce la fig. 25, coll'aggiunta del tracciato trasmesso dalla carotide, per potere esattamente comparare le oscillazioni cardiache arteriose, colle omonime oscillazioni della vena cava inferiore.

Scorgesi a prima vista trattarsi di un caso, in cui le pulsazioni cardiache erano sensibilmente rare (54 al minuto) ed intense. Le linee verticali aggiunte alla figura, dimostrano i rapporti in cui si trovano fra loro le oscillazioni cardiache nei tre tracciati. Intorno a questi rapporti, risulta che in un primo tempo della sistole la pressione della cava inferiore si eleva, e si abbassa nel secondo tempo; che nel primo momento della diastole seguita ad abbassarsi, per poi risollevarsi nel secondo tempo. Havvi in una parola interferenza fra le curve cardiache carotidee e le omonime curve della cava inferiore. Si nota finalmente che durante l'inspirazione si ha una cospicua accelerazione e minor escursione delle curve

Fig. 36. — Lo stesso animale della figura 25 e 33, dopo la recisione dei frenici. I. Pressione intratoracica (trasmessa da un timpano a leva poco sensibile). II. Pressione carotidea. III. Pressione della vena cava inferiore. Le linee verticali *S S S*... indicano il momento preciso in cui comincia la sistole cardiaca.

cardiache nella carotide, e in coincidenza di questi fatti la vena cava inferiore non trasmette che oscillazioni manometriche appena visibili.

Quest'ultimo fenomeno conferma l'importanza che deve annettersi alla forma del ritmo cardiaco rispetto alla produzione o mancanza delle oscillazioni cardiache nella cava inferiore. Queste oscillazioni sono compatibili con un ritmo raro ed intenso, incompatibili con un ritmo frequente e debole. La notata interferenza poi dimostra che l'afflusso sanguigno addominale si compia alquanto più celeremente dell' efflusso corrispondente, di guisa che vi siano momenti nei quali la quantità di sangue contenuta nell'addome sia maggiore, rispetto ad altri momenti della rivoluzione cardiaca.

Se nel caso della fig. 36 avessimo applicato un esploratore rettale, per raccogliere il tracciato della pressione intraddominale, è presumibile che anche in quest' ultimo sarebbero apparse le oscillazioni cardiache, per l'identico processo per cui si son presentate nel tracciato della cava inferiore. Un bell'esempio di oscillazioni cardiache della pressione intraddominale è offerto dalla seguente figura, ottenuta da un

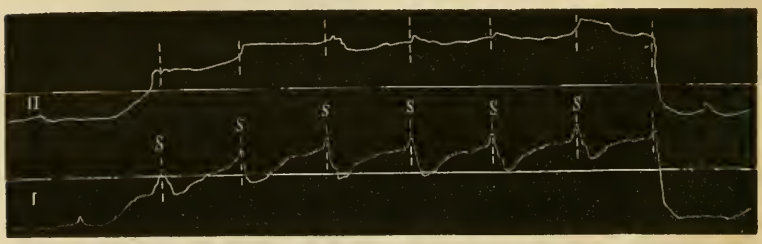

Fig. 37. — Cane di media taglia narcotizzato, e dopo essere stato operato alla nuca per rendere accessibili le vertebre cervicali. I. Pressione intratoracica, durante una lunga pausa espiratoria. II. Pressione intraddominale. Le linee verticali *S S S*... accennano un tempuscolo consecutivo al principio delle sistoli cardiache.

cane immediatamente prima della contusione della midolla cervicale, e dopo aver subìto alla regione della nuca le operazioni necessarie per rendere accessibili le vertebre cervicali. La figura mostra ciò che avviene durante una lunga pausa

espiratoria. Il tracciato trasmesso dall' esploratore esofageo presenta spiccatissime e rare oscillazioni manometriche dipendenti dai moti del cuore. Analoghe oscillazioni con un piccolissimo e assai significativo ritardo mostra il tracciato trasmesso dall' esploratore rettale. Anche la pressione intraddominale adunque, appena l'onda sfigmica arteriosa passi dal torace all'addome, può subire una leggiera elevazione, che dimostra essere in quel momento aumentata la quantità di sangue contenuta in questa cavità.

Dopo praticata in detto animale la contusione della midolla fra la quinta e sesta vertebra cervicale, i due tracciati toracico e addominale si alterano nella forma che abbiamo già in parte esaminato nella fig. 8 (vedi pag. 22). In questa le pulsazioni cardiache si mostrano nel tracciato toracico assai meno rare e pronunciate che nella fig. 37, e sono del tutto scomparse nel tracciato addominale. Ciò vuol dire (in concordanza con quanto abbiamo svolto dianzi) che in queste condizioni, la quantità di sangue contenuta nell'addome rimane sensibilmente la stessa per tutta la durata della rivoluzione cardiaca.

Più tardi nello stesso animale, tanto la respirazione che il ritmo cardiaco, soffrono ulteriori cangiamenti, senza che il tracciato addominale accusi nessuna influenza dai movimenti del cuore. In queste condizioni comprimendo le pareti del ventre coll'applicarvi una lastra di ferro di circa due chilogrammi di peso, ho potuto vedere apparire distintissime nel tracciato addominale le oscillazioni manometriche dipendenti dal ritmo cardiaco che prima erano affatto invisibili. In seguito raddoppiando il peso che comprime l'addome, vidi scomparire di nuovo dette oscillazioni cardiache.

Nella fig. 38 è riprodotto l' importante risultato di questo esperimento. Oltre alla comparsa e scomparsa delle oscillazioni cardiache per l'applicazione dei pesi, in essa si scorgono ancora i cangiamenti che questa applicazione induce sulla pressione media tanto della cavità addominale che toracica. Essendo pochissimo distinte le pulsazioni cardiache

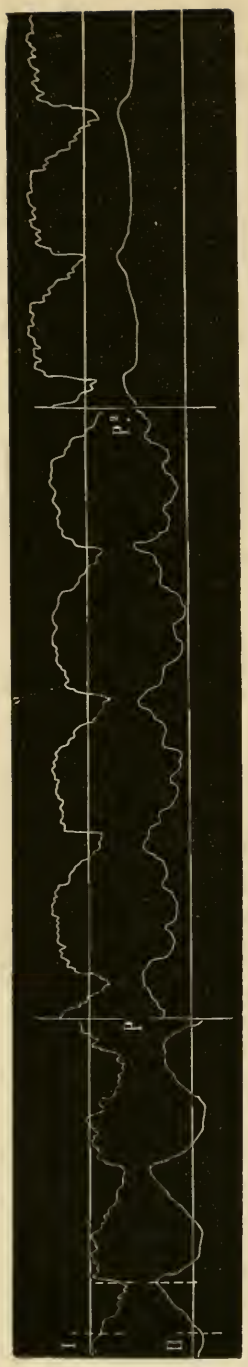

Fig. 38. Lo stesso cane della fig. precedente e della fig. 8, dopo la contusione della midolla cervicale tra la quinta e sesta vertebra. I. Pressione intratoracica. II. Pressione intraddominale. La seconda parte dei tracciati, che comincia dal punto *P*, indica gli effetti che conseguono all'applicazione di un peso sopra la parete dell'addome dell'animale; la terza parte, che comincia dal punto P^1, indica gli effetti dell'applicazione di un doppio peso.

nel tracciato toracico, non è possibile di determinare il loro rapporto colle cospicue oscillazioni cardiache che si osservano nel tracciato addominale, dopo l'applicazione del peso alle pareti del ventre.

Questi risultati mi sembrano notevoli, specialmente perchè concordano appieno con quelli ottenuti dal Marey, nelle sue belle ricerche intorno alla misurazione indiretta della pressione del sangue nelle arterie dell'uomo, sottoponendone il braccio a una contropressione esteriore progressivamente crescente, fino al punto da sopprimere le pulsazioni del medesimo (1). Egli ha infatti osservato, che a misura che la pressione esterna sopportata dal braccio va aumentando, le pulsazioni che esso trasmette al manometro vanno ingrandendosi; ma in seguito, continuando ad elevarsi la pressione, scemano di nuovo a poco a poco fino a scomparire del tutto. La stessa interpretazione data da Marey a questi fatti

(1) « Travaux du laboratoire de M. Marey », année 1876. « Pression et vitesse du sang », pagine 309 e seguenti.

è perfettamente applicabile al caso nostro. Comprimendo con un peso il ventre dell'animale, aumenta la pressione intraddominale, fino ad esercitare una contropressione sulle pareti delle arterie, a diminuirne la tensione elastica, e quindi a permettere in esse una più cospicua dilatazione ad ogni ondata di sangue spinta dalla sistole cardiaca. Le dilatazioni e retrazioni ritmiche delle arterie addominali, facendosi adunque in una misura notevolmente maggiore di prima, nessuna meraviglia che esse si traducano in oscillazioni della pressione intraddominale, coincidenti coi moti del cuore. Ma applicando sul ventre dell'animale un peso assai maggiore, si produce un siffatto aumento della pressione della cavità dell'addome, da eguagliare o anche superare il grado di pressione con cui il sangue circola nelle arterie addominali, e da produrre per conseguenza la completa scomparsa delle oscillazioni cardiache trasmesse da detta cavità. Nel caso speciale della fig. 38 vi è una ragione di più in appoggio di questa interpretazione. Trattasi infatti di un animale che ha subìto la contusione completa della midolla cervicale, a cui necessariamente consegue un forte e progressivo abbassamento della pressione media arteriosa, come effetto della estesa paralisi vasomotoria e muscolare. Nulla di più naturale che in queste condizioni, un semplice peso applicato alle pareti del ventre, possa esser capace d'indurre un certo grado di compressione sulle pareti arteriose contenute nella cavità addominale.

Questi fatti pertanto valgono a porre in vista un'altra condizione atta a favorire la produzione delle oscillazioni cardiache nei tracciati addominali, che consiste in un abnorme aumento della pressione media intraddominale, da qualsivoglia causa effettuato, purchè non sia di tal grado, da eguagliare presso a poco la pressione media arteriosa.

Passiamo ora a considerare le oscillazioni cardiache della pressione intratoracica, le quali offrono un problema di più difficile soluzione, essendochè il torace, siccome avvertimmo,

oltre agli effetti dei cangiamenti di volume dei vasi, soggiace ancora in maniera diretta agli effetti dei cangiamenti di volume del cuore.

Voit e Lossen furono i primi ad osservare casualmente, che i movimenti del cuore, come si trasmettono alle pareti del torace, possono anche produrre delle oscillazioni dell'aria contenuta nei canali respiratori del polmone, ed effettuare un leggiero movimento inspiratorio per effetto della sistole e un debole movimento espiratorio per effetto della diastole (1). Ma tanto la descrizione che l'interpretazione che essi diedero di questo fenomeno era inesatta e incompleta. — Con migliore indirizzo fu in seguito questo studio ripreso dal Ceradini, il quale giunse a riconoscere nelle curve respiratorie trasmesse dal cuore (*curve ematoracometriche* da lui appellate) una specie di dicrotismo, simile a quello del polso arterioso tracciato dallo sfigmografo (2). La interpretazione che egli ne diede, per quanto meritevole di maggiori sviluppi e schiarimenti, mi sembra tuttora sostanzialmente vera e resistente agli urti della critica. Finalmente il Landois, riprendendo ad esame il fenomeno, ebbe a dare una giusta importanza, nella produzione del medesimo, ai ritmici cangiamenti di diametro dei vasi dei polmoni (3). In un opuscolo pubblicato nello scorso anno egli prosegue la trattazione di questo tema, applicando il metodo delle fiamme sensibili di gas allo studio dei movimenti che egli chiama *cardio-pneumatici* (4). Giova riferire brevemente i risultati ottenuti da questo autore, che sono in più intimo nesso coll' argomento che stiamo trattando.

Sperimentando in cani curarizzati, durante la sospensione della respirazione artificiale, tanto col metodo delle fiamme

---

(1) « Zeitschrift für Biologie », Bd I.

(2) « Verhandl. des naturhist. med. Verein zu Heidelberg, 1869 ».

(3) « Berliner klin. Wochenschrift, 1870 ».

(4) « Graphische Untersuchungen über den Herzschlag im normalen und krankhaften Zustande ». Berlin, 1876.

sensibili, che col metodo grafico (mercè congiunzione alla trachea di un particolare timpano a leva che egli chiama *cardiopneumografo*), si possono distinguere tre stadii, dipendenti da grado diverso di energia dell'attività cardiaca. Nel *primo stadio* si osserva, isocronicamente col primo tuono del cuore, un movimento espiratorio, a cui rapidamente tien dietro un opposto movimento inspiratorio, e isocronicamente col secondo tuono si avverte una più debole oscillazione espiratoria, dopo la quale la pressione intrapolmonare si eleva regolarmente all'altezza primitiva. Nel *secondo stadio*, vale a dire quando la circolazione è assai rallentata, corrisponde alla sistole un piccolo movimento inspiratorio, e al principio della diastole una piccola espirazione. Nel *terzo stadio* infine, quando più non esiste una vera circolazione, corrisponde alla contrazione degli atrii una lieve inspirazione, e alla contrazione dei ventricoli una inspirazione alquanto maggiore.

Fenomeni perfettamente somiglianti (del primo stadio) noi abbiamo ottenuto nei tracciati intratoracici trasmessi dall'esploratore esofageo. Se richiamiamo alla memoria le ragioni per cui provammo che l'esofago è atto a trasmettere più fedelmente dei polmoni le più minute oscillazioni della pressione intratoracica, ognuno comprenderà che i nostri studi dischiudono una via migliore per continuare le ricerche intorno all'interessante soggetto già trattato dal Ceradini e dal Landois.

Non avendo potuto completare su questo argomento la serie di speciali ricerche che mi sono proposto di fare, ciò che io ne dirò in succinto, a complemento necessario del presente lavoro, non deve considerarsi che come una comunicazione preventiva di un altro lavoro che spero di fare in appresso «*sulle oscillazioni cardiache della pressione intratoracica*».

Poniamoci nuovamente sott'occhio nella pagina seguente la fig. 37, per analizzare minutamente la forma del tracciato esofageo. Le oscillazioni cardiache che si osservano durante la pausa respiratoria, mostransi grandemente escursive, non solo perchè la leva scrivente è resa in questo caso molto sensibile, rav-

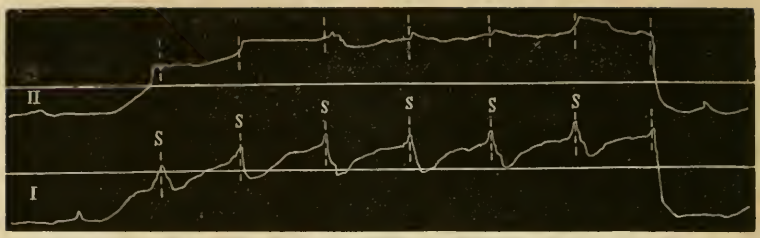

Fig. 37. — Cane di media taglia narcotizzato, e dopo essere stato operato alla nuca per rendere accessibili le vertebre cervicali. I. Pressione intratoracica, durante una lunga pausa espiratoria. II. Pressione intraddominale. Le linee verticali *S S S*... accennano un tempuscolo consecutivo al principio delle sistoli cardiache.

vicinandone maggiormente del solito il perno al punto d'appoggio; ma ancora perchè il cuore dell' animale pulsa con grande energia, avendo subìta di recente, siccome dicemmo, un'operazione cruenta e dolorosa. Al cominciare di ciascuna sistole si osserva un rapido innalzamento della pressione intratoracica, a cui tien dietro un abbassamento altrettanto rapido ed assai più escursivo. Questa linea di depressione, pressochè uniforme, è seguita da una linea di lenta ascensione, che col suo andamento flessuoso accenna a un leggiero dicrotismo, e colla quale si chiude il periodo pulsatorio del cuore.

Dopo la recisione della midolla cervicale praticata nello stesso animale, le oscillazioni cardiache del tracciato esofageo assumono la forma che scorgesi nella fig. della pag. seguente. Qui le pulsazioni del cuore son divenute meno vigorose, ma gli effetti delle medesime trasmessi dall'esofago, conservano essenzialmente la stessa forma, se si eccetti il dicrotismo che era appena sensibile nella precedente figura e che qui appare evidentissimo.

Prima di passare a descrivere ciò che accade in altri casi, fermiamoci alquanto a chiarire il significato di questi fenomeni, colla scorta dei precedenti studi.

Al primo insorgere della sistole ventricolare, il sangue sospinto per l'aorta dal ventricolo sinistro, non ha ancora

abbandonato il cavo toracico, mentre contemporaneamente per l'incipiente diastole auricolare è permesso, anzi agevolato, l'afflusso venoso dalle cave. Sicchè nel primo tempuscolo sistolico è maggiore la quantità di sangue contenuta nel torace, il qual fatto spiega acconciamente il rapido innalzarsi della pressione intratoracica, che abbiamo notato nei tracciati. Nel secondo tempo della sistole comincia la reazione elastica delle arterie precedentemente distese, per cui una gran quantità di sangue esce dal cavo toracico, che non è sostituito da altrettanto sangue affluente per le cave, perchè l'aumento di volume degli atrii e delle cave toraciche non vale a compensare la diminuzione di volume dei ventricoli e delle arterie toraciche. Nel secondo momento adunque della sistole, la quantità di sangue contenuta nel torace subisce una notevole diminuzione, che vale a render conto della depressione intratoracica che abbiamo descritta. — Nel primo tempuscolo diastolico, coincidente col secondo tuono o breve del cuore, si ha un'onda di reflusso arterioso contro la radice dell'aorta e della polmonare, che mette in tensione le valvole semilunari e ne rende permanente la chiusura. Nel medesimo tempo non è impedito, ma tutto al più rallentato l'afflusso venoso al torace, non ostante l'incipiente sistole auricolare, perchè

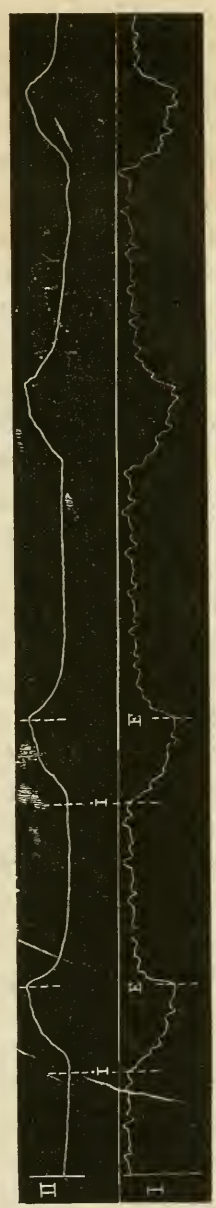

Fig. 8. — Cane narcotizzato con tintura d'oppio, fissato in posizione dorsale superiore. Contusione completa della midolla cervicale fra la quinta e la sesta vertebra. Respirazione diaframmatica. I. Pressione intratoracica. II. Pressione intraddominale.

la contemporanea pressione negativa intraventricolare, non permette un aumento notevole della pressione venosa nelle cave. Sicchè in questo tempuscolo il reflusso arterioso non essendo compensato da una completa cessazione dell'afflusso venoso, si ha un leggiero aumento della pressione intratoracica, che spiega la seconda oscillazione positiva (dicrotismo) che abbiam distinto nei tracciati. Nel secondo tempo della diastole si ha dapprima la riflessione centrifuga della pregressa onda di reflusso, che accelerando l'uscita del sangue dal torace, spiega il leggiero abbassamento manometrico che completa la pulsazione secondaria. Ma in seguito l'efflusso arterioso, per retrazione elastica dei vasi, diventa leggiermente minore dell'afflusso venoso, perchè i ventricoli si dilatano maggiormente che non si contraggono gli atrii. Si ha per conseguenza un tenue aumento della pressione intratoracica, accennato dalla linea lentamente ascendente colla quale termina il periodo pulsatorio o rivoluzione cardiaca.

Questa logica e chiara interpretazione degli effetti intratoracici delle pulsazioni cardiache, presuppone il fatto della perfetta alternativa dei movimenti sistolici e diastolici nelle due metà del cuore, ventricoli ed atrii. Io ebbi nello scorso anno ad esprimere la mia opinione in proposito, in occasione di una spiacevole polemica, a cui fui mio malgrado sospinto dal sacro diritto di difesa (1). Io sostenni, che l'alternarsi perfetto dei movimenti ventricolari e auricolari debba considerarsi come il fatto normale; ma non esclusi che in condizioni abnormi, quando diminuisca l'energia e la frequenza degli atti cardiaci, la durata della diastole matricolare diventi più o meno maggiore della durata della sistole auricolare, di guisachè vi sia un tempuscolo di contemporanea diastole di tutto il cuore, in coincidenza del secondo tuono, ossia del principio della diastole ventricolare. Posto ciò mi sembra in-

---

(1) « Risposta del Prof. L. Luciani alla critica sperimentale dell'attività diastolica pei dottori A. Mosso e L. Pagliani ». Dalla *Rivista clinica* del 1876.

teressante di ricercare in qual maniera debbano cangiarsi gli effetti intratoracici delle pulsazioni cardiache, quando esista questo tempuscolo di contemporanea diastole, o *pausa* come suol dirsi erroneamente.

A questo quesito si può rispondere con tutta franchezza, che quando esista il tempuscolo di contemporanea diastole, il dicrotismo che abbiamo notato nelle oscillazioni cardiache trasmesse dall'esploratore esofageo, dovrà rendersi molto più spiccato ed evidente. Infatti avremo in coincidenza di detto tempuscolo la massima quantità di sangue contenuta nel torace, perchè l'onda arteriosa di reflusso, e una notevole accelerazione dell'afflusso venoso per le cave (prodotta dalla pressione negativa intraventricolare, non compensata dallo stato sistolico auricolare) si sommano per produrre un notabile aumento della pressione intratoracica, al quale deve corrispondere una marcata oscillazione positiva del tracciato esofageo. Non è improbabile che il più spiccato dicrotismo che abbiamo notato nella figura a pagina 89 rispetto a quello appena accennato della figura a pagina 88 debba appunto dipendere dal tempuscolo di contemporanea diastole, intervenuto dopo la contusione della midolla cervicale, che avrebbe reso più deboli le azioni cardiache e più celere la sistole auricolare rispetto alla diastole dei ventricoli.

Dopo queste considerazioni sorge la speranza, che continuandosi questi studi con metodi anche migliori, possa acquistare grande importanza la forma delle *curve cardio-toraciche*, come bastevole a decidere in quali casi si abbia e in quali manchi affatto il tempuscolo di contemporanea diastole (*perisistole*) nel periodo pulsatorio del cuore.

Se passiamo ora a dare un rapido sguardo alle altre tavole in cui trovansi dei tracciati esofagei, troveremo che in alcune le curve *cardio-toraciche* mancano quasi del tutto, in altre sono espresse assai oscuramente, in altre infine presentano una forma ben diversa da quella che abbiamo descritta nelle due ultime figure. Dobbiamo brevemente render conto di

queste differenze, affinchè non ne vengano oscurate le considerazioni importanti che abbiamo svolto testè.

S'intende di per sè come durante i movimenti respiratori, specialmente quando questi si compiano con molta intensità e frequenza, le oscillazioni *cardio-toraciche* possano essere più o meno alterate nella loro forma, od anche assorbite del tutto, per così esprimermi, in seno alle grandi onde respiratorie. Talora però non è il caso di pensare a questa evenienza per spiegare il fatto della forma diversa che possono assumere le oscillazioni cardiache della pressione intratoracica. Se paragoniamo per esempio le oscillazioni cardiache che mostrano i tracciati esofagei delle fig. 25 e 33 (vedi pag. 46 e 64), con quelle delle fig. 17 e 18 (vedi pag. 34 e 37) troveremo che esse hanno carattere del tutto opposto. Nelle prime infatti ad ogni pulsazione del cuore si vede corrispondere un semplice abbassamento di pressione a cui tien dietro un lento innalzamento, mentre nelle seconde una cospicua oscillazione positiva, susseguita da una linea discendente più estesa, dopo la quale la pressione si risolleva lentamente, fino al sopraggiungere della pulsazione successiva. Per spiegare il primo fatto (figura 25 e 33) basta notare che i tracciati esofagei furono raccolti con un timpano a leva pochissimo sensibile, allo scopo di diminuire al possibile le escursioni delle onde respiratorie. S'intende facilmente come in questo caso debbansi essere rese invisibili tutte le accidentalità più minute delle curve *cardio-toraciche*, e siasi trasmessa soltanto l'oscillazione negativa, corrispondente al secondo momento della sistole, che è la più cospicua. Per spiegare il secondo fatto (fig. 17 e 18), ossia l'eccessiva oscillazione positiva che corrisponde al principio della sistole rispetto alla poca escursione della susseguente linea di depressione, io concepii il sospetto che potesse avervi contribuito l'aumento del diametro antero-posteriore del cuore che si verifica durante la sistole, capace di esercitare una certa compressione sul retrostante esofago disteso dall'aria, specialmente quando l'animale trovasi legato nella posizione supina o dorsale inferiore.

Per risolvere questo dubbio, che accennerebbe a un difetto del metodo da noi impiegato (difetto per altro facilmente correggibile con una lieve modificazione dell'esploratore esofageo, consistente nel render rigida la superficie del medesimo che guarda il cuore), io ho praticato alcuni esperimenti, che riferirò in succinto.

Gli è chiaro che se le curve cardio-toraciche dipendono esclusivamente dai cangiamenti volumetrici del cuore e dei vasi intratoracici, esse dovranno scomparire del tutto, appena si apra il cavo toracico in due spazi intercostali, o nel diaframma. Se poi esclusivamente dipendessero da compressioni meccaniche esercitate dal cuore sull'esofago, dette curve dovrebbero rimanere immutate, dopo stabilita la comunicazione dell'aria esterna colla cavità del petto. Se infine ambedue i fattori concorressero alla produzione delle medesime, appena avvenuta l'entrata dell'aria nel cavo toracico, le oscillazioni cardiache trasmesse dall'esofago, dovrebbero subire una essenziale modificazione di forma, eliminandosi del tutto gli effetti dei cangiamenti di volume del cuore e dei vasi toracici.

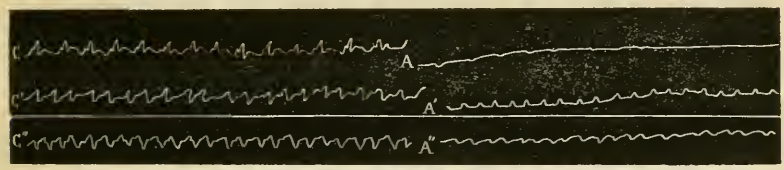

Fig. 39. — Diversi tracciati delle *oscillazioni cardiache* della pressione intratoracica, durante la sospensione dei movimenti respiratori. *C* Apnea per respirazione artificiale forzata in cane narcotizzato — essendo chiusa la cavità toracica. *A* idem, essendo la cavità toracica aperta. — *C' A'*, il medesimo in un altro cane narcotizzato. — *C," A"*, il medesimo in un terzo cane curarizzato.

I risultati ottenuti in queste ricerche trovansi raccolti nella fig. 39. Il primo tracciato che vedesi in alto (*C*) presenta le oscillazioni cardio-toraciche di un cane già narcotizzato, durante l'*apnea* indotta da pregressa ventilazione polmonare, ed essendo *chiusa* la cavità del petto. La forma o struttura delle medesime non differisce essenzialmente da quella che

abbiamo esaminata e discussa delle figure 37 e 8. La seconda parte del tracciato (*A*) mostra ciò che avviene in un altro periodo di apnea dello stesso animale, previa *apertura* del costato destro e sinistro. Vedesi che appena l'aria ha cessato di penetrare nella cavità del petto, scomparisce del tutto qualsivoglia oscillazione trasmessa dall' esploratore esofageo. Ripetendo la prova nello stesso animale, ottenni l'identico importante risultato.

Il secondo tracciato (*C'*) è la ripetizione del medesimo esperimento su di un altro cane narcotizzato, che dà curve cardio-toraciche poco dissimili dalle precedenti. Dopo praticata però l'apertura del petto (*A'*) dette curve non scompaiono del tutto, ma cangiano notevolmente di forma, vale a dire si rendono più minute, perdono gli accidenti caratteristici, e si riducono a semplicissime *oscillazioni positive*, fra loro separate da una specie di pausa.

Il terzo tracciato (*C''*) si riferisce ad un cane previamente curarizzato. Anche in questo caso la forma delle curve cardio-toraciche non è essenzialmente diversa dalla normale; ma medesimamente si osserva, dopo l'apertura del torace (*A''*), la persistenza di oscillazioni, però sempre più leggiere e semplici di prima.

Dietro questi risultati è chiaro non potersi negare, che i moti sistolici, aumentando alquanto il diametro antero-posteriore della base dei ventricoli, possano indurre una leggiera compressione dell'aria che distende l'esofago. Quanta sia poca però l'importanza di questo fatto, è abbastanza dimostrato dal non esser costante, ossia dal non verificarsi in ogni caso, e dalla profonda semplificazione e impiccolimento notevole che subiscono le curve cardio-toraciche, dopo l'apertura della cavità del petto. Tutto al più adunque si può essere inclinati ad ammettere che la notata compressione meccanica dell'esofago, possa alquanto esagerare nelle curve cardio-toraciche *la linea di elevazione* che esprime la prima fase del periodo pulsatorio del cuore. Con ciò si spiegherebbe assai lodevolmente l'oscillazione positiva troppo marcata che si osserva

nelle curve cardio-toraciche delle figure 17 e 18, tanto più che essa si esagera al massimo grado al terminare dell'espirazione, e scema gradatamente durante i movimenti inspiratori ed espiratori del torace.

Ora non ci resta che considerare le curve cardiache della pressione della vena cava superiore. Ciò farò brevemente, avendo per ora poco da aggiungere e nulla da togliere a quanto ebbi ad esporre su questo argomento nello scorso anno, nel lavoro d'occasione precedentemente ricordato.

Dalle mie attuali ricerche risulta che la pressione sanguigna della cava superiore può talora non risentire alcun sensibile effetto dei moti del cuore, e altre volte subire oscillazioni notevoli in evidente rapporto coi medesimi. Naturalmente fra questi due estremi possono presentarsi molte gradazioni intermedie. Esempi notevoli di assoluta mancanza di oscillazioni cardiache nella cava superiore, si hanno nelle fig. 22 e 23 (vedi pag. 42 e 43); cospicui esempi del fatto opposto offrono le fig. 17 e 18 (vedi pag. 34 e 37). Indaghiamo dapprima le cagioni dalle quali può dipendere il primo fatto, per poi passare all'analisi del secondo.

Io ebbi già ad insistere sul concetto della *compensazione possibilmente perfetta* che può stabilirsi fra la funzione della sistole auricolare e quella della contemporanea diastole ventricolare, rispetto alla pressione sanguigna della cava superiore. Come potrebbe infatti negarsi, che per effetto della pressione negativa dei ventricoli diastolici, potesse del tutto essere impedito l'elevarsi della pressione in conseguenza della sistole auricolare, di guisa che la cava superiore fosse pienamente sottratta da qualsiasi oscillazione manometrica, dipendente dai ritmici movimenti dell'atrio, e il sangue venoso potesse accorrere al cuore in maniera continua e con velocità uniforme?

Non bisogna però pretermettere che una semplice cospicua accelerazione del ritmo del cuore, possa esser sufficiente a spiegare la mancanza di oscillazioni cardiache nella cava superiore, indipendentemente da detto meccanismo di compen-

sazione. Giova pure accennare che ad impedire la depressione della cava in coincidenza del primo insorgere della diastole auricolare, rispettivamente della sistole ventricolare, deve senza dubbio accordarsi una certa efficacia all'aumento della pressione intratoracica, che abbiam veduto verificarsi in detto tempuscolo, siccome capace di trasmettersi alle molli pareti esterne delle vene contenute nel cavo toracico.

Quando le funzioni dei ventricoli non valgono a compensare del tutto le alterne funzioni auricolari, rispetto alla pressione della cava inferiore, questa subirà delle oscillazioni in dipendenza del ritmo cardiaco. Ma intorno a questo delicato e importante argomento, è mia opinione non siasi per anco pronunciata l'ultima parola. A maggior illustrazione di quanto ebbi ad esporre in proposito nello scorso anno, mi limiterò per ora ad esaminare due diversi risultati ottenuti nei miei recenti esperimenti.

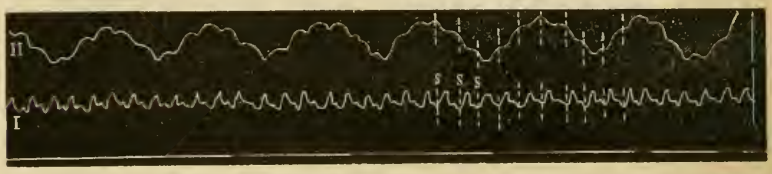

Fig. 40. — Vitello di circa 40 giorni di età. II. Pressione della vena cava superiore. I. Pressione della arteria carotide. Le linee verticali *SSS*.... indicano il principio di ciascuna sistole cardiaca.

La presente figura mostra il rapporto in cui si trovano fra loro le oscillazioni cardiache della pressione carotidea, con quelle della vena cava superiore, in un vitello sano di circa 40 giorni di età. Ad ogni diastole auricolare (sistole ventricolare) vedesi corrispondere un piccolo abbassamento della pressione venosa; e ad ogni sistole auricolare (diastole ventricolare) una leggiera elevazione della medesima. Nessun dubbio che in questo caso, che sembra il più frequente, il valore funzionale degli atrii, rispetto alla pressione venosa, sia alquanto maggiore di quello dei ventricoli. Non bisogna però dimenticare, che altri fattori meccanici possono concor-

rere alla produzione delle curve cardiache della vena cava, coadiuvando gli effetti dei movimenti dell'atrio destro. Abbiamo infatti veduto che nel secondo tempo della sistole ventricolare si ha una notevole oscillazione negativa della pressione intratoracica, dovuta al copioso efflusso di sangue arterioso; e che al cominciare della diastole ventricolare, in coincidenza appunto del secondo tuono, la pressione intratoracica subisce un aumento non trascurabile. Gli è chiaro che il primo fatto possa sensibilmente coadiuvare l'effetto della diastole degli atrii, e il secondo rafforzare l'efficacia della sistole dei medesimi. Per giudicare fino a qual punto questi fattori accessori possano concorrere alle oscillazioni manometriche della cava, sarebbe utile sperimentare in qual maniera cangino le medesime, dopo praticata l'apertura della cavità toracica. Ciò non mancherò di tentare in appresso.

Il notato accordo delle oscillazioni manometriche della cava coi movimenti dell'atrio destro, per quanto frequente, non sembra debba ritenersi come fatto costante. Se torniamo infatti ad esaminare la fig. 17 da questo punto di vista, constatiamo un

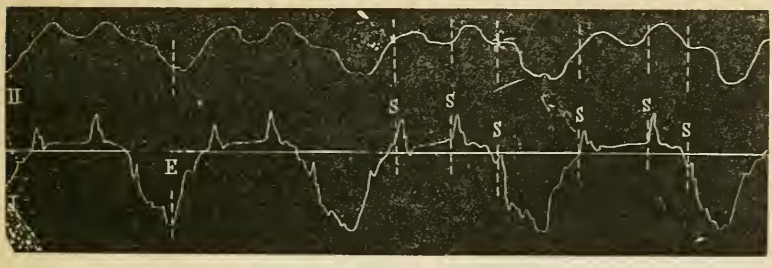

Fig. 17. — Cane narcotizzato. I. Pressione intratoracica. II. Pressione della vena cava superiore.

risultato del tutto opposto: colla sistole ventricolare coincide un innalzamento della pressione della cava, e non già un abbassamento, il quale invece ha luogo durante la diastole ventricolare. Sicchè le oscillazioni manometriche della vena in questo caso non si accordano coi movimenti dell'atrio, ma con quelli del ventricolo.

Per spiegare questo fenomeno, dobbiamo ammettere che il valore funzionale del ventricolo destro, rispetto alla pressione della cava, sia in questo caso molto maggiore di quello dell'atrio? Dobbiamo anche tener conto della cospicua elevazione della pressione intratoracica, che ha luogo al cominciare della sistole cardiaca, capace di agire sulla cava, elidendo l'effetto della diastole auricolare? Per quanto logici debbano sembrare questi concetti, mi sia lecito affermarli per ora con qualche riserva, essendomi mancato il tempo di completare in proposito tutte le ricerche che sono indispensabili, onde pervenire ad un più sicuro ed esplicito giudizio.

Nel dar termine al presente lavoro, mi è grato di tributare pubblica lode a due distinti giovani studenti, I. Cantalamessa e G. Conti, che hanno spesso assistito alle mie ricerche sperimentali, mostrando di comprenderne gli scopi e d'interessarsene virilmente. È questo l'unico, ma non spregevole aiuto ed incoraggiamento alle mie umili fatiche, che mi è lecito sperare anche per l'avvenire.

Estratto dall'*Archivio per le Scienze Mediche*, anno II, fascicolo 2° e 3° 1877.

COLUMBIA UNIVERSITY LIBRARIES

This book is due on the date indicated below, or at the expiration of a definite period after the date of borrowing, as provided by the library rules or by special arrangement with the Librarian in charge.

DATE BORROWED	DATE DUE	DATE BORROWED	DATE DUE
	SEP 7 1966		

Annex

Luciani

QP121 L96

Department of Physiology
The John G. Curtis Library